

Aus dem Fachbereich Medizin
der Johann Wolfgang Goethe- Universität
Frankfurt am Main

Zentrum der Psychiatrie

Schlafqualität als Prädiktor für die Schwere des Entzugs bei Alkoholikern

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe- Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von Markus Depfenhart

aus Ravensburg

Frankfurt am Main 2005

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter
Referent: Prof. Dr. Dipl. Chem. T. Wetterling
Koreferent: Prof. Dr. Kaiser
Tag der mündlichen Prüfung: 27.04.2006

1. Einleitung	1
1.1. Grundbemerkung	1
1.2 Das Suchtmittel Alkohol	3
1.2.1 Pharmakologie des Alkohols	4
1.3 Die allgemeine Physiologie des Schlafes	7
1.3.1 Zirkadiane Rhythmik & Schlaf	7
1.3.2 Stadien des Schlafes	8
1.3.3 Schlafstörungen allgemein	10
1.4 Alkohol und Schlaf	12
1.4.1 Entzugssymptomatik	13
1.4.2 Pathophysiologie des Alkoholentzugssyndroms	14
1.4.3 Auftreten von Schlafstörungen bei Alkoholkranken	14
2. Methoden	15
2.1 Beschreibung des Untersuchungsinstruments	15
2.2 Durchführung	15
2.3 Stichprobe	16
2.4 Statistische Auswertung	18
3. Ergebnisse und Auswertung	19
3.1 Auswertung der Anamnesefragebögen	19
3.1.1 Allgemeine Anamnese	19
3.1.2 Schlafqualität und Alkoholabhängigkeit	21
3.1.3 Tägliche Befragung zur subjektiven Schlafqualität	32
4. Diskussion	41
4.1. Erläuterung der Fragestellung	41
4.2. Allgemeine Anamnese, Charakterisierung der Stichprobe und der Methoden	42
4.3 Schlaf und Schlafstörungen	44
4.3.1 Schlafhygiene	44
4.3.2 Schlafstörungen vor der Entgiftung	45
4.3.3 Schlafstörungen während der Entgiftungsbehandlung	48
4.4 Schlußfolgerung	51
4.5 Ausblick	51
5. Zusammenfassung	53
5.1 Summary	55

6. Literaturverzeichnis	56
7. Anhang	68
7.1 Fragebögen	68
7.1.1 PSQI- Fragebogen zur Schlafqualität	68
7.1.2 Fragebogen über Schlafstörungen	77
7.1.3 Lübecker Alkohol Risiko Skala	85
7.1.4 Tägliche Befragung zur subjektiven Schlafqualität im Entzug	86

Abkürzungsverzeichnis:

Abb.:	Abbildung
AWS:	Alcohol Withdrawal Scale: Alkoholentzugskala
AWS _{max} :	Maximalwert der AWS- Skala
AWS- P:	Psychische Entzugssymptome
AWS- V:	Vegetative Entzugssymptome
BMI:	Body- Mass- Index
CIWA- Skala:	Clinical Institute Withdrawal Assessment- Skala
DRG:	Fallpauschale
EEG:	Elektroenzephalogramm
EKG:	Elektrokardiogramm
DSM IV:	Diagnostic Structural Manual Ausgabe 4, 1994
HIV:	Human Immunodeficiency Virus
ICD- 10:	International Classification of Diseases, 2002
LARS:	Lübecker Alkohol Risiko- Skala
PSQI:	Pittsburgh- Sleep- Quality Index
REM:	Rapid Eye Movement
Tab.:	Tabelle
TBC:	Tuberkulose
WHO:	World Health Organisation
Z.n.:	Zustand nach
ZNS:	Zentrales Nervensystem

1. Einleitung

1.1. **Grundbemerkung**

Der Konsum alkoholischer Getränke ist in vielen Völkern und Kulturen seit Jahrtausenden fest verankert. So gibt es bereits Aufzeichnungen von den Sumerern aus dem 3. Jahrtausend vor Christus in denen die Herstellung von Bier detailliert beschrieben wird. Griechen und Römer tranken bevorzugt Wein. Die Chinesen brauten alkoholische Getränke auf der Grundlage von Reis. Die Germanen tranken Bier und Met (Honigwein).

Bier und Wein wurden als Getränk, Opfergabe und Genussmittel geschätzt, aber auch die Möglichkeit des Missbrauchs war bekannt. Trunkenheit wurde zwar im Rahmen

kultischer Handlungen toleriert, erfuhr aber auch bereits damals im Alltag keine Akzeptanz. In Nord- und Mitteleuropa war Bier bis zum 16. Jahrhundert ein Grundnahrungsmittel. So wurde zum Frühstück z.B. Biersuppe serviert. (Schivelbusch, 1990).

Der Begriff Alkohol geht auf das arabische Wort "alkuhl" zurück und ist letztlich dem Spanischen entlehnt und bedeutet „das Feinste, feines Pulver“ und bezeichnete ursprünglich die feinen, flüchtigen Bestandteile des Weines (Brockhaus, 2002).

Der Begriff ‚Sucht‘ ist nicht klar definiert, und es gibt im medizinisch-psychologischen Bereich kein allgemein akzeptiertes Konzept für eine Sucht nach Alkohol bzw. psychotropen Substanzen. In ihrer Internationalen Klassifikation für Erkrankungen (ICD-10) unterscheidet die Weltgesundheitsbehörde (WHO, 1992) zwischen schädlichem Gebrauch und Abhängigkeit (siehe Kriterien in Methoden).

Mitunter wird ausgehend von früheren Konzepten zur Alkoholsucht (Jellinek, 1955) zwischen psychischer Abhängigkeit, d.h. das übermächtige und unwiderstehliche Verlangen, eine bestimmte Substanz wieder einzunehmen, und körperlicher Abhängigkeit unterschieden, die durch Dosissteigerung und das Auftreten von Entzugssymptomen gekennzeichnet ist.

Der Übergang von der psychischen zur physischen (körperlichen) Abhängigkeit ist fließend. Häufig wird die körperliche Abhängigkeit am ehesten durch Entzugssymptome erkennbar. Wird die regelmäßige Alkoholfuhr plötzlich unterbrochen (häufig z. B. durch einen Krankenhausaufenthalt), kommt es bei ungefähr 40% der Alkoholabhängigen zu typischen Entzugssymptomen wie Unruhe, Tremor, Übelkeit und Erbrechen. In schwereren Fällen des Entzuges kann es auch zu zerebralen Krampfanfällen und schließlich auch zum Delirium tremens kommen, das sich neben Tremor und Übelkeit in Halluzinationen, Muskelzuckungen und Krämpfen bis hin zum Koma äußern kann (Wetterling und Veltrup, 1997).

Der Missbrauch psychotroper Substanzen und die Zahl der Suchtkranken in Deutschland ist sehr hoch und nimmt bei einigen Suchtstoffen noch weiter zu. Nach Schätzungen der Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren sind etwa 5 % der Bundesbürger suchtkrank. Davon ist die überwiegende Zahl alkoholabhängig (2,5 Millionen) und medikamentenabhängig (1,5 Millionen). Etwa 0,15 Millionen sind abhängig von illegalen Drogen, d. h. der überwiegende Teil benutzt die legalen Suchtmittel Alkohol und Medikamente. Die Dunkelziffer ist vermutlich hoch (Geesthacht, 2001).

Tab.1: Alkoholkonsum in der BRD im Verlauf der Jahre

Tabelle 1: Alkoholkonsum in der BRD im Verlauf der Jahre							
Alkoholische Getränke	1950	1960	1970	1980	1990	2000	2003
Bier	36,5	95,3	141,1	145,9	142,7	125,5	121,5
Wein	4,7	10,8	15,3	21,4	21,2	19,7	20,3
Sekt	-	-	1,9	4,4	5,1	4,2	3,9
Spirituosen	2,5	4,9	6,8	8,0	6,2	5,8	5,9
insgesamt	42,8	111,0	165,1	179,7	175,2	155,2	151,6
reiner Alkohol	3,1	7,3	10,8	12,5	11,8	10,5	10,2

Quelle: Pressemitteilung Jahrestagung Fachverband Sucht e.V., 2003

Die Tabelle 1 zeigt den Getränkeverbrauch in Deutschland nach Getränkesorten und in Liter reinen Alkohols von 1950 bis 2003.

Insgesamt zeigt sich beim Alkoholkonsum seit dem Jahr 1980 eine leicht rückläufige Tendenz. Der Verbrauch an alkoholischen Getränken ist dabei im internationalen Vergleich weiter sehr hoch und scheint sich bei ca. 10,5 Liter Alkohol pro Bundesbürger und Jahr eingependelt zu haben. Im Vergleich dazu: 1960 waren es "nur" 7,3 Liter (Breitenacher, 1997).

Im internationalen Vergleich lag Deutschland im Jahre 2002 mit einem Alkoholgesamtkonsum von 10,4 l pro Kopf auf Platz fünf von insgesamt 29 Ländern. Die soziale Folgen sind sozialpolitisch und volkswirtschaftlich von erheblicher Relevanz (s. Tabelle 2). Durch die Folgen des Alkoholismus wie Produktionsausfall, Frühberentung und Behandlungskosten entsteht ein jährlicher volkswirtschaftlicher Schaden in Höhe von mehreren Milliarden Euro. Etwa die Hälfte aller Straftaten wird unter Alkoholeinfluß verübt, und jedes Jahr werden ca. 280 000 Führerscheine wegen der Überschreitung der zulässigen Promillegrenze eingezogen.

Nach jüngsten Kostenschätzungen beträgt der volkswirtschaftliche Verlust durch den Alkoholkonsum in Deutschland jährlich mindestens 20 Milliarden Euro, die sich im wesentlichen aus den Kosten für Krankenhausbehandlungen, Frühberentungen, Arbeitsunfähigkeiten sowie Arbeits- und Wegeunfälle zusammensetzen. Die Aufwendungen für Rehabilitationsmaßnahmen belaufen sich demgegenüber nur auf ca. ½ Milliarde Euro jährlich (Neuland, 2003).

Tab.2: Sozioökonomische Daten zu Alkoholfolgen

Sozioökonomische Daten zu Alkoholfolgen 2001	
Mortalität pro Jahr	42.000
Volkswirtschaftliche Kosten alkoholbezogender Krankheiten (ohne Kriminalität)	ca. 40 Mrd. DM
Arbeitsunfähigkeitsfälle	850.000
Krankenhausaufenthalte (10 - 15%) davon diagnostiziert (1997)	570.000
- Alkoholabhängigkeit	177.500
- Alkoholpsychose	36.000
- Alkoholvergiftung	8.000
Rehabilitationsmaßnahmen	40.000
Frühberentungen	5.000
Straftaten unter Alkoholeinfluss	
- Gefährliche oder schwere Körperverletzung	96.000
- Vergewaltigung oder sexuelle Nötigung	6.000
- Tötungsdelikte	2.000

Quelle: Pressemitteilung Jahrestagung Fachverband Sucht e.V., 2003

Alkoholabhängige sind die größte Patientengruppe in den psychiatrischen Bezirks- und Landeskrankenhäusern. Auch in Allgemeinkrankenhäusern sind ca. 15 % der Patienten alkoholkrank (Arolt et al., 1995).

1.2 Das Suchtmittel Alkohol

Unter psychotropen Substanzen werden alle Substanzen, die in den natürlichen Ablauf des Körpers eingreifen und Stimmungen, Gefühle und Wahrnehmungen beeinflussen, zusammengefasst. Sie können aus pflanzlichen oder chemischen Grundstoffen gewonnen werden. Wichtig ist, dass sowohl legale als auch illegale psychotrope Substanzen zu Missbrauch, Abhängigkeit und Gesundheitsschäden führen können. Substanzkonsum kann somit gefährliche Folgen haben. Entscheidend sind hierfür die psychische und physische Verfassung des Konsumenten, die Wirkungsintensität der jeweiligen Substanz auf den menschlichen Körper und die Dosis, sowie die Applikations- bzw. Darreichungsform eines Stoffes. Da die psychotropen Substanzen auch Gefühle und Stimmungen beeinflussen, besteht nicht nur die Gefahr einer körperlichen Abhängigkeit, welche mit körperlichen Entzugserscheinungen verbunden ist, sondern auch einer psychischen Abhängigkeit. Bei einigen Suchtmitteln ist die psychische Abhängigkeit, die sich in einem starken Verlangen nach der Einnahme des Suchtmittels äußert, von entscheidender Bedeutung für die Aufrechterhaltung der Sucht. Bei vermehrtem Alkoholkonsum kann es sowohl zu einer körperlichen als auch psychischen Abhängigkeit kommen. Meist liegt eine kombinierte Abhängigkeit vor.

Reiner Alkohol, genauer Äthylalkohol oder Äthanol (C_2H_5OH), ist eine farblose, brennbare Flüssigkeit, die unter anderen häufige Verwendung als Lösungsmittel, z.B. in Farbstoffen, findet. Äthylalkohol als berauschender Bestandteil von Wein, Bier oder Schnaps, fällt in die Kategorie der Suchtmittel und ist die weltweit am zweithäufigsten konsumierte psychoaktive Substanz nach Koffein (Breitenacher, 1997).

1.2.1 Pharmakologie des Alkohols

Da sich diese Arbeit vorwiegend mit der Wirkung und den daraus resultierenden Folgen auf zentralnervöse Strukturen sowie den damit verbundenen Störungen von physiologischen und circadianen Abläufen (wie z.B. Schlaf) befasst, soll im Folgenden noch einmal kurz auf die allgemeine Pharmakologie von Alkohol (Äthanol) eingegangen werden.

1.2.1.1 Pharmakokinetik

Die drei wesentlichen Phasen der Pharmakokinetik des Äthanol bestehen aus:

Resorption

Alkohol wird für gewöhnlich getrunken, also in flüssiger Form oral eingenommen. Da Alkohol eine wasser- und fettlösliche Substanz darstellt, diffundiert er leicht durch biologische Membranen und wird schnell und vollständig im oberen Verdauungstrakt resorbiert. In Folge dessen wird er über die Portalvene zunächst der Leber zugeführt und danach über den Blutkreislauf auf den gesamten Organismus, vorwiegend auf die Körperflüssigkeiten, verteilt.

Verteilung

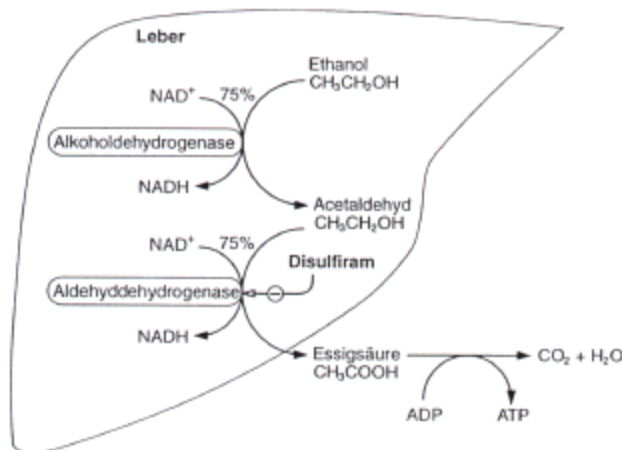
Bereits fünf Minuten nach Alkoholenuss kann Äthanol im Blut nachgewiesen werden, wobei die Maximalkonzentration hingegen erst nach 30 bis 90 Minuten nach der Alkoholaufnahme zu erwarten ist (Kuntz et al., 1998). Aufgrund ihrer Wasser- und Fettlöslichkeit verteilt sich die resorbierte Alkoholmenge rasch und gleichmäßig in allen Geweben und Flüssigkeiten. Biologische Barrieren wie die Blut-Hirn-Schranke stellen daher kein Hindernis für Äthanol dar.

Elimination der Alkoholwirkung

Überwiegend wird die resorbierte Alkoholmenge im Körper durch das Enzym Alkoholdehydrogenase, das hauptsächlich in der Leber, aber auch in der Magenschleimhaut vorhanden ist, abgebaut. Ein kleiner Teil von ca. fünf Prozent wird über die Lungen durch Abatmung eliminiert, was den unangenehmen Atemgeruch Alkoholkonsumierender hinreichend erklärt und landläufig unter dem Begriff der „Alkoholfahne“ bekannt ist.

Im Magen erfolgt der Abbau von bis zu maximal 15 Prozent durch die Resorption von Äthanol über die Magenwand in den Blutstrom, was man auch als first-pass Metabolismus bezeichnet. Das bedeutet bis zu 15 Prozent der Alkoholmenge, die von der Magenschleimhaut resorbiert wird, gelangt nicht mehr in den Blutstrom. In der Leber wird Äthanol in zwei Schritten metabolisiert, die in Abbildung 1 dargestellt sind.

Abb. 1: Abbau von Ethanol im Körper



Quelle: Julien, 1997

Zuerst wandelt das Enzym Alkoholdehydrogenase Alkohol in Acetaldehyd um. Dann wird Acetaldehyd unter Einwirkung des Enzyms Aldehyddehydrogenase in Essigsäure umgewandelt, die unter Freisetzung von ATP in Kohlenstoffdioxid und Wasser abgebaut wird.

1.2.1.2 Pharmakodynamik

Wichtig ist hier, dass dieser Abbau zeitlich linear verläuft, also konzentrationsunabhängig. So wird pro Zeiteinheit immer die gleiche Menge abgebaut, was bei einem durchschnittlichen Erwachsenen pro Stunde etwa 10 Milliliter an reinem Äthanol entspricht. Um dies an einem konkreten Beispiel einmal zu verdeutlichen: In einer Stunde baut ein Erwachsener etwa zwei Zentiliter 40-prozentigen Schnaps oder 0,2 Liter Bier ab.

1.2.1.3 Pharmakologische Wirkungen

Alkohol verursacht vielfältige psychische und neurochemische Effekte. Der genaue Wirkungsmechanismus ist noch nicht in allen Fällen eindeutig bestimmt. Die sog. „Membranhypothese“, d.h. Äthanol kann sich aufgrund seiner Wasser- und Fettlöslichkeit in die Lipiddoppelschicht der Zellmembran einlagern und dadurch deren Struktur verändern, welche wiederum Ionenkanäle und Rezeptoren beeinflussen kann, trifft nur auf die dämpfenden bzw. narkotischen Effekte hoher Alkoholdosen zu. Sie liefert jedoch keine Erklärung für die Wirkung geringer Mengen, welche die Koordinationsfähigkeit, die kognitiven Fähigkeiten und das Erinnerungsvermögen beeinträchtigen.

Äthanol bindet im ZNS an viele spezifische Rezeptortypen, z.B. den nikotinergen Acetylcholinrezeptor und den Serotoninrezeptor. Beide sind exzitatorische Rezeptoren und werden durch die Ankopplung von Äthanol erregt. Die meisten anderen exzitatorischen Rezeptoren werden durch Alkohol gehemmt, wohingegen inhibitorische Systeme verstärkt werden. Alkohol bindet als Agonist an den GABA_A -Rezeptor, besonders an die 2L-Untereinheit, und setzt somit dessen inhibitorische Rezeptoraktivität herauf. Äthanol hemmt die Freisetzung des Neurotransmitters Acetylcholin im zentralen Nervensystem, welcher an Lern- und Gedächtnisprozessen beteiligt ist. Wahrscheinlich werden auf diese Art und Weise kognitive Prozesse

beeinträchtigt (Julien, 1997). Alkohol hemmt daneben auch die Rezeptorklasse NMDA (N-Methyl-d-Aspartat) des exzitatorischen Neurotransmitters Glutamat, die auch an Lernen und Gedächtnis durch die sogenannte Langzeitpotenzierung (LTP) beteiligt sind.

Der wichtigste Effekt von Alkohol ist somit eine zunehmende und reversible Dämpfung zentralnervöser Strukturen.

Alkohol bewirkt im Herz- und Kreislaufsystem eine Erweiterung der Blutgefäße, wodurch ein subjektives Wärmegefühl ausgelöst wird, gleichzeitig aber auch ein Absinken der Körpertemperatur, wodurch eine erhöhte Wärmeabgabe stattfindet. Daneben wirkt Alkohol harntreibend, dies erklärt sich durch die alkoholinduzierte Hemmung der Ausschüttung von ADH aus der Neurohypophyse.

1.2.1.4 Langfristige Gesundheitsschäden

Gelegentlicher, maßvoller Alkoholgenuss ist für einen gesunden Menschen nicht schädlich. Gemäß Weltgesundheitsorganisation WHO gelten bei Frauen ca. 20 Gramm Alkohol täglich (0,2 Liter Wein oder 0,5 Liter Bier); bei Männern 30-40 Gramm Alkohol (0,3 Liter Wein oder 0,75 Liter Bier) als risikoarm.

Typische Folgeschäden des Alkohols sind:

- ZNS: Abbausyndrome, zerebelläre Syndrome, hirnorganische Anfälle, nachlassendes Leistungsvermögen, vermehrte Gereiztheit, depressive Verstimmungen
- PNS: Polyneuropathien
- Leberschäden (z.B. Leberzirrhose)
- Verdauungstrakt, Pankreas
- Blutbildendes System, Infektanfälligkeit
- Herz- Kreislaufsystem (Kardiomyopathie, art. Hypertonie)
- Stoffwechselerkrankungen (Gicht, Hypercholesterinämie, Diabetes Mellitus)
- Hautveränderungen (Rhinophym, Ulcus)
- Hormonelle Veränderungen

1.2.1.5 Die psychogene Wirkung des Alkohols und das veränderte Verhalten unter Alkoholeinfluss

Die psychogenen Effekte von Alkohol variieren je nach Persönlichkeitsstruktur und Umständen des Trinkenden stark. Ferner werden auch interindividuelle Variabilitäten der Reaktion auf unterschiedliche Dosen an Alkohol beobachtet. Grundsätzlich wirkt Alkohol stimmungsverstärkend und nicht wie von vielen Menschen fälschlicherweise angenommen stimmungsaufhellend.

Je höher der Blutalkoholspiegel ansteigt, desto stärker werden die Gehirnfunktionen des Trinkenden eingeschränkt. Bei geringer Dosis treten anfänglich nur leichte Konzentrationsschwierigkeiten auf. Mit zunehmender Dosis findet eine allmähliche Abnahme der Konzentrationsfähigkeit sowie des Einsichts- und Erinnerungsvermögens statt.

Regelmäßiges Trinken großer Alkoholmengen verursacht schwere körperliche, psychische und neurologische Störungen, die mit dem Krankheitsbild des sog. Alkoholismus einhergehen. Auch die Toleranz nimmt bei regelmäßigem Konsum großer Alkoholmengen zu. Die Entzugserscheinungen sind bei physischer Abhängigkeit u.a. gekennzeichnet durch Zittern, Halluzinationen, Krampfanfälle, Verwirrtheit, Desorientiertheit und Schlafstörungen. Diese schwerwiegendste Form eines Alkoholentzugssyndroms wird meist als Delirium Tremens (DT) bezeichnet.

1.3 Die allgemeine Physiologie des Schlafes

“Der Schlaf ist für den ganzen Menschen, was das Aufziehen für die Uhr”(A. Schopenhauer).

Schlaf ist physiologisch notwendig. Interindividuelle Unterschiede im Schlafbedürfnis sind genetisch determiniert. In der Regel kommt es bei Schlafentzug nach 3 Tagen zu Halluzinationen und nach 10 Tagen zur Bewusstlosigkeit. Es hat sich aber gezeigt, dass auch nach längerem Schlafentzug eine Schlafperiode für die vollständige Regeneration ausreicht. Physiologisch notwendig ist wahrscheinlich eine Schlafdauer von nur 3- 4 Stunden pro Tag.

Im Alter nimmt das allgemeine Schlafbedürfnis ab, ebenso ändert sich der relative Anteil des sogenannten REM- Schlafes. Während ein Säugling 13- 16 Stunden pro Tag schläft, reichen im Alter 6 Stunden aus. Der relative REM- Schlaf- Anteil liegt ab einem Alter von ca. 5 Jahren bei etwa 20%.

1.3.1 Zirkadiane Rhythmik & Schlaf

Endogene Oszillatoren sind körpereigene Rhythmusgeber, die nur eine begrenzte Flexibilität durch Umweltreize aufweisen und als Pacemaker für diverse Physiologische Abläufe fungieren. Rhythmen mit einer Frequenz von 1/25 h kommen besonders häufig vor und werden zirkadiane Rhythmen genannt. Die Frequenz lässt sich durch Umweltreize nur begrenzt verändern, eine Synchronisation mit Zeitgebern aus der Umwelt (z.B. Hell- Dunkel- Rhythmus) ist daher nur zum Teil möglich. So kann z.B. ein endogener Rhythmus von 1/25 h durch Tag und Nacht auf 1/24 gebracht werden. Wird der endogene Rhythmus entkoppelt, fällt er wieder in seine ursprüngliche Frequenz zurück. Es gibt mehrere endogene Oszillatoren, die zum Teil untereinander oder mit dem Erfolgsorgan rückgekoppelt sind (Birbaumer und Schmidt, 2002). Der wichtigste Oszillator ist der Nucleus Suprachiasmaticus (SCN). Er liegt in der Nähe der Thalamuskern direkt über dem Chiasma Opticus und ist nur einige 10.000 Zellen groß. Er ist eng mit dem visuellen System verbunden und erhält so Licht-Dunkel-Informationen. Er wird von hellem Licht während des Schlafes im Dunkeln stimuliert. Seine Zellen besitzen aber auch wenn er von allen anderen Strukturen abgeschnitten ist eine rhythmische Aktivität. Diese Aktivität wird durch zelluläre Proteine beeinflusst.

Die Steuerung der neuronalen Uhr wird dabei von einem angeborenen negativen Rückmeldekreis zweier Proteine (PER, TIM) im Zellkern übernommen. Nach Läsionen des SCN ist die Zirkadianrhythmik aufgehoben. Ebenso zwingt er andere Strukturen durch gepulste Freisetzung von Hormonen, sowie über rhythmische Entladungen seinen Rhythmus auf.

In der folgenden Tabelle erfolgt eine Zuordnung verschiedener Gehirnstrukturen zu ihrer neurophysiologischen Funktion.

Tab. 3: Funktionelle Neurophysiologie und ihre anatomischen Substrate

Projektionsfeld	Basales Vorderhirn / Medialer Thalamus	Paraventriculärer Kern	Präoptischer anteriorer Thalamus	Tuberal-posteriorer Hypothalamus
Funktion	Autonome Regulation, Gedächtnis	Melatonin-Ausschüttung, Hypophysen-Nebennieren-Achse	Temperatur-Regulation	Schlaf-Wach-Zylen, GH-Ausschüttung

Das Hormon Melatonin wird von SCN kontrolliert und nur in Dunkelheit ausgeschüttet. Es hat einen synchronisierenden Einfluß auf endogene Rhythmen und vermag eventuell auch entkoppelte Rhythmen wieder einzukoppeln. Es zeigt sich, dass es durch die Ausschüttung von Melatonin außerdem zu einer tageszeitabhängigen Aktivierung unterschiedlicher zellulärer Signalwege kommt.

Auch gibt es einen unterschiedlichen Einfluß der Gendisposition unterschiedlicher Individuen auf die endogenen Rhythmen.

1.3.2 Stadien des Schlafes

Die Steuerung des Schlafes erfolgt durch sogenannte Schlafzentren im menschlichen Gehirn, die in den unterschiedlichen Wach- und Schlafzuständen dynamisch unterschiedliche Neuromodulatoren (ACH, Noradrenalin, Serotonin) ausschütten. Diese Schlafzentren liegen in der Pons, im Hypothalamus und im Thalamus. Im Thalamus fungieren die thalamocorticalen Neuronen als Interneurone, so dass er Oszillationen produziert, die für die Schlafrhythmik wichtig sind. Der Thalamus unterliegt aber auch einer Beeinflussung durch das Stammhirn. Als weiterer Zeitgeber hat der SCN einen großen Einfluss.

Erst im letzten Jahrhundert fanden Wissenschaftler heraus, dass der Schlaf eine sehr aktive Phase des Lebens darstellt. Einige physiologische Funktionen des Körpers erscheinen zwar reduziert, andere hingegen jedoch eher verstärkt.

Über ein EEG (Ableitung der Hirnströme) lassen sich die verschiedenen Grade des Wachseins (angespannt bis entspannt), sowie verschiedene Arten des Schlafes genauer differenzieren. Grundsätzlich gilt, um so synchronisierter die vom EEG abgeleiteten Stadien beim Schlaf sind, um so tiefer ist der Schlaf. Der Nachtschlaf wird im Allgemeinen in REM- und NREM (NonREM)- Phasen eingeteilt. Die Unterteilung der NREM- Phasen erfolgt anhand des Arousals (Erweckbarkeit).

Insgesamt unterscheidet man fünf verschiedene Phasen:

Tab. 4: Die unterschiedlichen Schlafphasen

Schlafstadium	Aktivität
Vorstadium	Übergang vom Wachsein zum Einschlafen
Stadium I NREM	Einschlafen und leichter Schlaf
Stadium II NREM	Leichter Schlaf
Stadium III NREM	Mittlerer Schlaf
Stadium IV NREM	Tiefschlaf
REM- Schlaf	„Traumschlaf“ (Rapid Eye Movement), ca. 20 % des Gesamtschlafes

Der REM-Schlaf und Traum:

In der Phase des REM- Schlafes lässt sich eine starke Bewegung der Bulbi beobachten. Die nicht- REM- wechseln sich mit den REM- Phasen ab, wobei diese im Verlauf des Schlafes immer länger werden, eine Phase dauert hierbei im Schnitt zwischen 60 und 90 Minuten und wird Basic- Rest- Activity- Cycle (BRAC) genannt, da diese Wechsel zwischen Aktivierung und Ruhezustand wahrscheinlich auch im Wachzustand vorliegt.

Der REM- Schlaf ist die Phase, in der der Mensch träumt. In dieser Phase treten auch die ponto- geniculo- occipitalen Kortex- Wellen (PGOs) auf, die als visueller Eindruck während des Traumes gedeutet werden können. Während des REM- Schlafes kommt es zu einem verstärkten Aufbau neuronaler Strukturen. Träumen hat daher wahrscheinlich eine wichtige Rolle für die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten.

1.3.2 Schlafstörungen allgemein

Man unterscheidet zwischen psychogenen und Schlafstörungen bei anderen psychischen Problemen.

1.3.2.1 Psychogene Schlafstörungen

Man unterscheidet hierbei vier Gruppierungen:

1. Psychophysiologische Schlafstörung

Diese Schlafstörung ist häufig das Ergebnis einer Fehlprogrammierung des Schlafs durch ungünstige Schlafgewohnheiten. Unregelmässigkeiten im Schlafengehen gehören dazu ebenso wie ein zu langes im Bett liegen, Aktivitäten im Bett, die sich nicht mit gutem Schlafen vertragen (z. B. Probleme besprechen, Grübeln, langes Lesen, Fernsehen) oder auch zu starke Erwartungen an das eigene Schlafen, mit denen man sich selbst unter Druck setzt und so den Schlaf ungewollt gerade verhindert.

2. Psychoreaktive Schlafstörung

Ursache sind meist einschneidende Veränderungen im Leben des Betroffenen, z. B. Sorgen um den Arbeitsplatz, Partnerprobleme, bevorstehende Prüfungen oder der Tod einer nahe stehenden Person. Auch freudige Ereignisse können dazu führen, dass man nicht einschlafen kann oder ungewohnt früh aufwacht. Die Betroffenen wissen meistens sehr genau, was sie "um den Schlaf bringt". Manchmal klingt diese Schlafstörung mit zunehmender Gewöhnung an die neuen Lebensumstände von selbst ab, manchmal bleibt sie aber auch darüber hinaus bestehen und sollte dann behandelt werden.

3. Schlaf mit Wahrnehmungsstörung

Betroffene dieser Schlafstörung sind der festen Überzeugung, zu wenig oder zu schlecht zu schlafen, obwohl die Untersuchung im Schlaflabor belegt, dass gut und ausreichend geschlafen wird. Die Qualität des eigenen Schlafes wird falsch wahrgenommen. Gerade Phasen leichten Schlafs nimmt man manchmal gar nicht als Schlaf wahr. Man macht sich dann unter Umständen unnötige Sorgen um den Schlaf. Die Untersuchung im Schlaflabor kann ein erster Schritt sein, die festgefahrenen Einstellungen zum eigenen Schlaf zu überprüfen.

4. Schlafmangelsyndrom

Betroffene schlafen regelmässig aufgrund äusserer Umstände zu kurz. Dahinter steht oft, dass das Schlafbedürfnis gegenüber anderen Interessen und Aufgaben hintenangestellt wird: Fernsehen, berufliche Arbeiten, Geselligkeit. Dadurch gerät der Körper in einen Erschöpfungszustand mit vielen denkbaren körperlichen Beeinträchtigungen, aber auch Stimmungseinbrüchen, Gereiztheit, Unkonzentriertheit und Vergesslichkeit.

1.3.2.2 Schlafstörungen im Zusammenhang mit anderen psychischen Problemen

Man unterteilt hierbei wiederum in 7 Kategorien:

1. Depressive Erkrankungen

Schlafstörungen können Vorboten wie auch Symptome einer Depression sein. Die meisten Betroffenen können nicht gut einschlafen. Sie wachen nachts häufiger auf und erwachen morgens früher als gewohnt. Quälende Gedanken halten sie vom Schlafen ab. Viele klagen über schlechte Träume. Werden derartige Schlafstörungen diagnostiziert, dann sollte in jedem Fall auch die Grunderkrankung behandelt werden.

2. Angsterkrankungen

Auch Angsterkrankungen gehen häufig mit Ein- und Durchschlafproblemen einher. Betroffene wachen in der Nacht mit Herzjagen, Schweissausbrüchen und Atemnot auf. Manchmal sind Alpträume der Grund, manchmal treten solche Panikattacken auch ganz spontan auf. Angst und zwanghafte Gedanken hindern Viele daran, wieder einzuschlafen.

3. Posttraumatische Belastungsstörungen

Schwere traumatische Erlebnisse, wie Unfälle, Gewalt, Missbrauch, Kriegsereignisse oder Naturkatastrophen, verfolgen die Betroffenen oft ein Leben lang. Man spricht dann von einer "Posttraumatischen Belastungsstörung". Tagsüber kann es gelingen, diese Erlebnisse und Bilder zu verdrängen; nachts brechen sie häufig ungewollt wieder auf, in Form von gestörtem Schlaf, von Ängsten, von Träumen und Alpträumen. Bei der Bewältigung solcher Erlebnisse sollte und kann dem Betroffenen psychotherapeutisch geholfen werden.

4. Alkoholabhängigkeit

Der ständige Konsum von Alkohol kann die normale Schlafstruktur zerstören. Die Betroffenen schlafen unter Einfluss von Alkohol zwar schneller ein, doch auf Dauer werden Tief- und REM- Schlaf unterdrückt. Im Lauf der Nacht, wenn der Alkohol im Körper abgebaut wird, kommt es zu Entzugerscheinungen. Alpträume stellen sich ein oder die Betroffenen schlafen unruhig und wachen unerwartet auf. Näheres hierzu unter 1.4.

5. Schlafstörung bei Hypnotikaabhängigkeit

Durch eine dauerhafte Einnahme von Hypnotika kann sich der Körper an die synthetische Schlafhilfe gewöhnen. Oft muss die Dosis des Medikamentes daraufhin erhöht werden, denn der Körper spricht nicht mehr wie gewohnt auf die Einnahme an. Nach dem Absetzen von Hypnotika tritt häufig eine noch grössere Schlaflosigkeit auf, als vor der Einnahme der Schlafmittel. Die Beschwerden können längere Zeit andauern und am Tage zu Schwindel, Ruhelosigkeit und Übelkeit führen.

7. Schlafstörung bei Stimulanzienabhängigkeit

Die Einnahme von sogenannten Stimulanzien, wie z. B. Amphetamine, Nikotin, Koffein oder Appetitzügler, kann den Schlaf verkürzen oder völlig unterdrücken. Auch die Wirkstoffe einiger anregender Medikamente, wie z.B. Theophyllin, können sich negativ auf die Schlafdauer und Schlafqualität auswirken.

1.4 Alkohol und Schlaf

Alkohol, oder genauer Äthanol ist eine psychotrope Substanz, deren sedierenden Effekte schon seit sehr langer Zeit bekannt sind (z.B. Yules et al., 1967). So verkürzt Alkohol in geringen Dosen bei nicht Alkoholabhängigen die Einschlafzeit. Das ist auch der Grund, weshalb viele Menschen mit Schlafstörungen Alkohol trinken. Aber Alkoholkonsum kann auch Schlafstörungen induzieren, z.B. die Sequenz und Dauer der einzelnen Schlafphasen verändern und die Gesamtschlafdauer verringern sowie die Zeit, die zum Wiedereinschlafen nach nächtlichem Erwachen benötigt wird, verlängern (Roehrs et al., 2001).

Die Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und Schlaf sind sehr komplex und längst noch nicht hinreichend geklärt (Brower, 2001; Landolt et al., 2001). So kann Alkohol, der in moderaten Mengen bis zu 6 Stunden vor dem Zubettgehen konsumiert wurde, den Schlaf in der zweiten Schlafhälfte stören (Landolt et al., 1996). Da nach dieser Zeit der Alkohol schon aus dem Körper eliminiert ist, sind länger wirksame alkoholinduzierte Veränderungen der Schlafregulation wahrscheinlich (Vitiello, 1997; Landolt et al., 1996). Bei kontinuierlichem Konsum vor dem Zubettgehen lässt die schlafinduzierende Wirkung von Alkohol schnell nach (Vitiello, 1997).

Alkohol bewirkt langandauernde Störungen des Schlafs, insbesondere bei Alkoholabhängigen (Landolt et al., 2001). So zeigte eine Studie (Drummond et al., 1998), dass auch bei abstinenten Alkoholkranken der Schlaf verkürzt und fragmentiert ist. Die Schlafstörungen bessern sich häufig nur langsam während des ersten Jahres der Abstinenz. Manche Veränderungen ließen sich noch nach 27 Monaten Abstinenz nachweisen. Ähnliche Befunde wurden auch in anderen Studien erhoben (Alling et al., 1982; Gillin et al., 1990; Imatoh et al., 1986; Williams, 1981), die fanden, dass sich das Schlafmuster erst nach langer Abstinenz normalisierte. Abstinente Alkoholranke zeigen im Schlaf- EEG oft verminderte Anteile an Tiefschlaf sowie vermehrte und verlängerte Wachzeiten während der Nacht. Diese Veränderungen werden meist als wenig erholsamer Schlaf wahrgenommen. Erneuter Alkoholkonsum führt zu vermehrtem Schlaf, vor allem auch mit erholsamem Tiefschlaf und verminderten Wachzeiten sowie einer Suppression des REM- Schlafs in der ersten Nachthälfte (Lester et al., 1973, Zarcone, 1979). Diese schnelle und für den Betreffenden deutlich wahrnehmbare Verbesserung des Schlafs kann zu einer Erhöhung des Rückfallrisikos mit beitragen (Brower et al., 1998; Drummond et al., 1998; Gillin et al., 1994), obwohl bei fortgesetztem Alkoholkonsum das Schlafmuster wieder nachhaltig gestört wird (Allen et al., 1980, Skoloda et al., 1979, Gillin et al., 1994).

1.4.1 Entzugssymptomatik

Wird ein langjähriger, übermäßiger Alkoholkonsum plötzlich unterbrochen, so kommt es bei ungefähr 40% der Alkoholabhängigen zu Entzugssymptomen. Nicht selten treten diese während einer stationären Behandlung mit damit verbundener Unterbrechung der Alkoholfuhr auf. In Deutschland muß mit etwa 200 000 stationären Entzügen pro Jahr gerechnet werden (Wetterling et al., 1997).

Tabelle 5a: Alkoholentzugssyndrom (ICD-10: F10.3), Definition nach ICD-10 (WHO, 1992)

A1.	<i>Nachweis des Absetzen oder Reduzieren der Alkoholdosis nach wiederholtem und meist langanhaltenden Alkoholkonsum in hoher Dosis.</i>
A2.	<i>Das Zustandsbild ist nicht durch eine vom Alkoholkonsum unabhängige körperliche Erkrankung, Verletzung oder eine andere psychische Verhaltensstörung zu erklären.</i>
B.	<i>Nachweis von mindestens drei der folgenden Symptomen:</i> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Tremor der Hände, Zunge oder Augenlider ➤ Schwitzen ➤ Übelkeit, Erbrechen ➤ Tachykardie und/oder Hypertonie ➤ psychomotorische Unruhe ➤ Kopfschmerzen ➤ Schlafstörungen ➤ Krankheits- oder Schwächegefühl ➤ Vorübergehende optische, taktile oder akustische Halluzinationen oder Illusionen ➤ zerebralen Krampfanfällen

Man unterscheidet nach ICD-10 verschiedene Schweregrade des Entzugssyndroms:

Tab. 5b: Schweregrade des Entzugssyndroms nach ICD- 10 (WHO, 1992)

<ul style="list-style-type: none"> ➤ Entzugssyndrom ohne Komplikation (F10.30) ➤ Entzugssyndrom mit zerebralen Krampfanfällen (F10.31) ➤ Entzugssyndrom mit Delir, ohne zerebralen Krampfanfall (F10.40) ➤ Entzugssyndrom mit Delir und mit zerebralen Krampfanfällen (F10.41)
--

Ein Syndrom besteht per Definitionem aus einer Vielzahl von Krankheitssymptomen. Die Symptome des Alkoholentzugssyndroms bestehen im einfachen Fall aus einer Überstimulation des Vegetativums mit Schwitzen, Herzrasen, Blutdruckanstieg, Übelkeit und psychischen Symptomen wie Unruhe, Ängstlichkeit und Schlafstörungen. Es kann dabei auch zu zerebralen Krampfanfällen kommen. Hinsichtlich der Häufigkeit dieser Symptome schwanken die Angaben in der Literatur (Soyka et al., 1989).

Im komplizierten Entzug treten bei ungefähr 5% der Fälle delirante Zustände auf. Das Delir ist gekennzeichnet durch Desorientiertheit, psychomotorischer Unruhe und

meist angstvoll erlebten Halluzinationen. Die Prävalenz für Alkoholentzugsdelirien beträgt in Deutschland 35- 50/100 000/Jahr (Palsson, 1986).

1.4.2 Pathophysiologie des Alkoholentzugssyndroms

Noch immer herrscht Unklarheit hinsichtlich der pathophysiologischen Veränderungen die einem Alkoholentzugssyndrom zugrunde liegen. Die Zusammenhänge sind hierbei nur unzureichend geklärt. Wesentlich scheinen jedoch biochemische und neurophysiologische Veränderungen. Die Effekte von Alkohol auf das Zentrale Nervensystem sind vielfältig. Insbesondere die Auswirkungen auf die Neurotransmittersysteme scheinen von entscheidender Bedeutung und abhängig von der Dauer der des Alkoholkonsums. Bei normaler Vigilanz besteht eine Homoöostase zwischen Aktivierung und Dämpfung. Alkohol, eine primär zentralnervös dämpfende Substanz, führt bei längerem Konsum zur vermehrten Aktivierung noradrenerger Systeme und damit zu einer Einstellung eines neuen Gleichgewichts zwischen Dämpfung und Aktivierung. Unterbleibt nun schlagartig die Alkoholzufuhr, so wird dieses neue labile Gleichgewicht sensibel gestört und es kommt zu einem Entzugssyndrom.

1.4.3 Auftreten von Schlafstörungen bei Alkoholkranken

Das Auftreten von Schlafstörungen in den verschiedenen Stadien der Alkoholerkrankung ist bisher nur Gegenstand von wenigen Untersuchungen gewesen (Brower et al., 2001). Nach einer Entgiftung nehmen die Schlafstörungen nur zögernd ab (Satel et al., 1993). Im Entzug selbst treten meist verstärkt Schlafstörungen auf. Beim Delirium tremens treten schwere Schlafstörungen fast regelhaft auf. Ein Grund hierfür könnte sein, dass Alkohol bei chronischem Konsum den REM- Schlaf unterdrückt. Nach Absetzen kommt es zum REM- Rebound, d.h. im Entzug treten vermehrt REM- Phasen auf. Während eines Delirs kommt es zu einer hochgradigen Fragmentierung des Schlafs und oft zu einer Desynchronisierung des EEG- Grundrhythmus sowie zu einem kurzzeitigen Auftreten von REM- ähnlichen Phasen im EEG während des Wachzustands (Hemmingsen et al., 1988).

Aus diesen Befunden ergibt sich die Frage, ob es einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Schlafstörungen und den Entzugssymptomen bei Alkoholkranken gibt.

Bisher ist auch noch nicht untersucht worden, ob und inwieweit Schlafstörungen, die schon während der Trinkphase auftreten, in einem Zusammenhang mit Schlafstörungen im Entzug stehen und ob Schlafstörungen in der Trinkphase eine Vorhersage über die Schwere des Entzugs gestatten. Diese Fragen sollen in der vorliegenden Arbeit überprüft werden.

2. Methoden

Zur Klärung der Fragen, die in der Problemstellung aufgeführt wurden, sind im Zeitraum von Juni 2002 bis August 2003 im Rahmen einer explorativen Untersuchung 100 Patienten der psychiatrischen Klinik der Medizinischen Universität Frankfurt befragt und klinisch-neurologisch sowie labortechnisch untersucht worden. Ausschlusskriterium war eine Verweildauer von weniger als 72h. Eine weitere Voraussetzung war die Fähigkeit und die freiwillige Bereitschaft, an einer 30minütigen Befragung teilzunehmen.

2.1 Beschreibung des Untersuchungsinstruments

Dies ist eine explorative, prospektive Studie. Für die Untersuchung wurde ein spezieller Fragenkatalog aus 5 unterschiedlichen Fragebögen erstellt. Die Antwortkategorien sind abgestufte Antworten, sowie größtenteils Multiple choice Fragen. Lediglich die Anamnese wurde anhand eines standardisierten Anamnesebogens in offener Frageform erfasst.

Es wurden soziodemographische Daten sowie Daten zum bisherigen Verlauf der Alkoholerkrankung und der Schlafqualität erhoben.

2.2 Durchführung

Patienten, die sich nach einem kurzen Vorgespräch zur Mitarbeit bereit erklärten und daher eine Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie unterzeichneten, wurden zuerst einer groben körperlichen, klinischen und explorativen neurologischen Untersuchung unterzogen. Anschließend wurde die erste Befragung der Patienten anhand des erarbeiteten Fragenkatalogs durchgeführt. Dieser beinhaltet neben einem allgemeinen standardisierten Anamnesebogen den Lübecker Fragebogen zur Schlafqualität (Wetterling et al., 1997), den PSQI, den LARS und einen neu erstellten Fragebogen zur Schlafqualität im Entzug (siehe Anhang).

Diese Fragebögen enthalten Fragen (jeweils mit der Möglichkeit von Mehrfachantworten) zu folgenden Bereichen:

- Allgemeine, Familien- und Sozialanamnese
- Alkoholerkrankung und deren Verlauf
- Art der Schlafstörungen (u.a. Zeitpunkt des Auftretens, Häufigkeit)
- Schlafverhalten und schlafhygienische Maßnahmen sowie allgemeine Fragen zum Schlaf (notwendige Schlafdauer etc.) und zum psychischen Befinden
- Suchtverhalten im allgemeinen

Um spezifische Schlafstörungen wie z.B. ein Schlaf- Apnoe- Syndrom soweit als möglich auszuschließen, wurden auch Fragen zum Schnarchen und anfallsartigen Schlafattacken z.B. tagsüber gestellt sowie der Bodymassindex (BMI) erfasst.

Eine Überlassung der Fragen zum selbstständigen Ausfüllen war nicht möglich, da die Patienten teilweise stark entzückt und meist nicht zum eigenhändigen Schreiben in der Lage waren. Daher wurde die Erhebung vom Verfasser im Rahmen eines halbstandardisierten Interviews anhand der Fragebögen durchgeführt.

Die labortechnische Blutanalyse wurde gemäß der Stationsroutine bereits bei der Patientenaufnahme durchgeführt. Von Hauptinteresse für diese Studie waren die Blutelektrolyte.

Während der ersten drei Tage wurde nach Ablauf einer jeden Nacht eine Befragung anhand eines speziell hierfür erstellten Fragebogens zur Beurteilung der Schlafqualität im Entzug durchgeführt. Dabei wurde die Qualität des Schlafes im allgemeinen, der Träume, sowie des Ein- und Durchschlafens anhand einer 7 Punkte umfassenden visuellen Skala erfasst.

Ebenfalls wurden während der ersten drei Tage zusätzlich applizierte Medikation und die Scorewerte der Lübecker AWS- Skala notiert.

2.3 Stichprobe

Die Stichprobe wurde rekrutiert aus konsekutiv im Zeitraum von Juni 2002 bis August 2003 zur Entgiftung im Zentrum der Psychiatrie des Klinikums der Johann Wolfgang von Goethe- Universität Frankfurt aufgenommener Patienten. Sie umfasste 100 Alkoholranke (s. Tab. 1), die die ICD-10 Kriterien für eine Alkoholabhängigkeit (Dilling et al., 2000) erfüllten. Das Gesamtkollektiv teilte sich in 19 weibliche und 81 männliche Patienten. Der jüngste Patient war 28 Jahre, der älteste 75 Jahre alt (mittleres Alter 47,63 (\pm 9,84) Jahre). 5 Patienten betrieben zusätzlich einen Benzodiazepinmissbrauch. Bei der Verteilung der Berufe imponierte der hohe Anteil der Arbeitslosen von 33% an der Stichprobe. Ebenfalls eine größere Gruppierung stellten die Rentner und Pensionäre mit insgesamt 11% der Befragten dar. Ansonsten schien eine relativ homogene Verteilung auf alle sozialen Schichten und Berufsgruppen zu bestehen.

Tab. 6: Soziodemographische Daten der 100 Stichprobenpatienten

	<i>gesamt</i>	<i>weiblich</i>	<i>männlich</i>
Anzahl	100	19	81
Alter	47,63($\pm 9,84$)	46,84($\pm 9,07$)	47,45($\pm 10,0$)
<u>Familienstand bei Aufnahme</u>			
ledig	44	14 (73,7%)	30 (37%)
verheiratet	27	2 (10,5%)	25 (30%)
geschieden	26	2 (10,5%)	24 (29,6%)
verwitwet	3	1 (5,3%)	2 (2,5%)
<u>Beruf der Probanden</u>			
Angestellte	10		
Arbeiter	18		
arbeitslos	33		
Beamte	2		
Handwerker	5		
Hausfrau	2		
Mechaniker	2		
Rentner	11		
Freiberufl.	7		

2.4 Statistische Auswertung

Alle statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe eines SPSS- PC Programms (SPSS, Chicago) durchgeführt. Non- parametrische statistische Verfahren (Mann-Whitney U- Test, χ^2 - Test) wurden benutzt, wenn der Kolmogorov- Smirnov Test für die betreffenden Variablen keine Normalverteilung ergab.

Anmerkung: Durch Rundung können sich Gesamtwerte größer als 100% ergeben. Fehlende Datenwerte wurden nicht berücksichtigt. Die Angabe von 100% bezieht sich nur auf die vorhandenen Daten.

3. Ergebnisse und Auswertung

3.1 Auswertung der Anamnesefragebögen

In den Fragebögen wurden Fragen mit der Möglichkeit von Mehrfachantwort zu folgenden Themen gestellt:

- Allgemeine, Familien- und Sozialanamnese
- Alkoholerkrankung und deren Verlauf
- Art der Schlafstörungen (u.a. Zeitpunkt des Auftretens, Häufigkeit)
- Schlafverhalten und schlafhygienische Maßnahmen sowie allgemeine Fragen zum Schlaf (notwendige Schlafdauer etc.) und zum psychischen Befinden
- Suchtverhalten im allgemeinen

Ziel war, möglichst viele Items zu erfassen und einen möglichen Zusammenhang dieser aufzudecken und darzustellen. Eine Skizzierung der Ergebnisse im Einzelnen soll in diesem Kapitel erfolgen.

3.1.1 Allgemeine Anamnese

Im Folgenden ist eine Übersicht über die bei der stationären Aufnahme anamnestisch erhobenen Grund- und Nebenerkrankungen sowie ferner die vorstationäre Medikation und die bevorzugten Alkoholika aufgelistet. Außerdem wird das Nikotinkonsumverhalten der Probanden dargestellt.

Tab. 7: Allgemeine Erkrankungen in der Stichprobe

	%
Erregungszustände	1
"niedrige Krampfschwelle"	1
Herz- und Kreislaferkrankungen	14
Chronische Pankreatitis	2
Depression	6
Diabetes	7
Gicht	1
HIV	2
Hypercholesterinämie	2
Hepatitis C	1
Methadonabhängigkeit	1
TBC vor ca. 20Jahren	1
Transsexualität	1
Z.n. Larynx- Karzinom	1

44% aller Befragten gaben eine körperliche Erkrankung an. 6% der Befragten litten laut eigenen Angaben unter einer Depression und 1% unter Erregungszuständen.

Tab. 8: Medikation bei Aufnahme

	%
Antihypertonika	17
Herzmedikation	6
Antidepressiva	11
Beruhigungsmittel	1
Illegale Drogen	2
Antikonvulsiva	1
Benzodiazepine	5
Antidiabetika	7
Opioide	2
Neuroleptika	1
Schlafmittel	2

Mit 11% stellte die Gruppe der Antidepressiva die am zweithäufigsten eingesetzte Medikation nach Antihypertonika dar. 2% aller Befragten nahmen laut eigenen Angaben regelmäßig Schlafmittel ein.

Tab. 9: Bevorzugtes alkoholisches Getränk und Rauchgewohnheiten

	Häufigkeit
Apfelwein	2
Bier	39
Bacardi	1
Cognac	2
Korn	4
Likör	1
Anderer Schnaps	15
Sekt	4
Vodka	9
Wein	20
Weinbrand	4
Raucher gesamt	78
Raucher männlich	70
Raucher weiblich	8

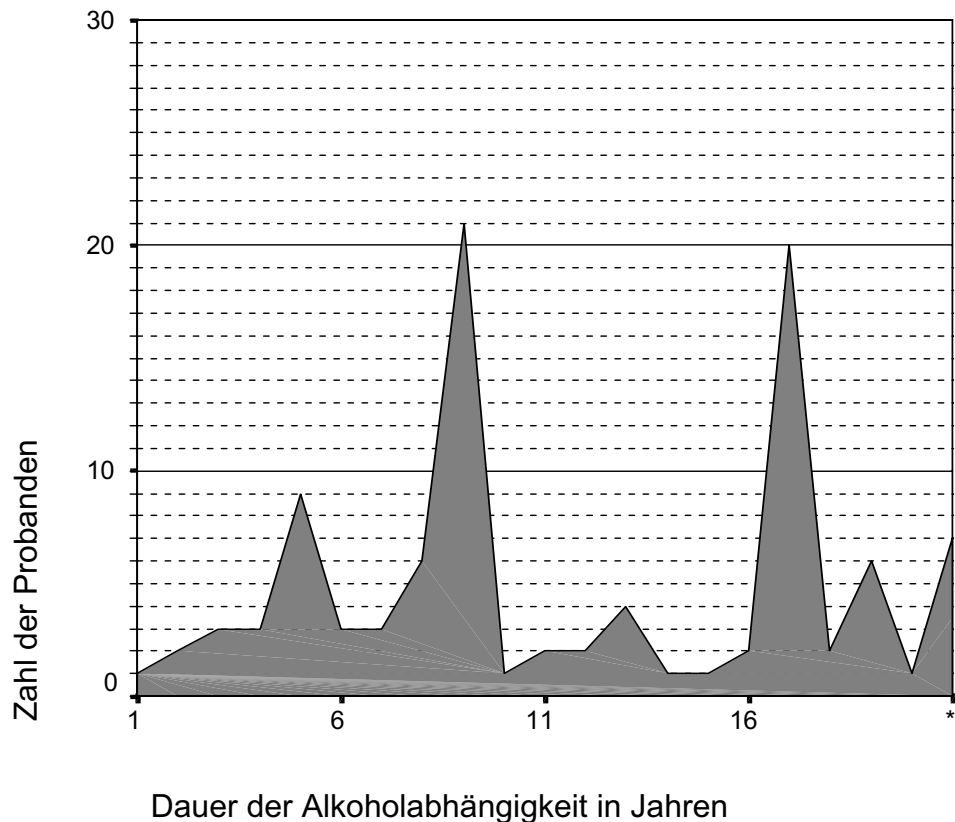
In der Rangliste der bevorzugt konsumierten Alkoholika der Befragten lag Bier mit 39% an Nummer eins. 26% der Befragten konsumierten vorzugsweise Spirituosen, 22% Wein. Während bei den weiblichen Probanden nur 42% angaben Raucher zu sein, waren es bei den Männern mehr als doppelt so viele, nämlich 86%.

3.1.2 Schlafqualität und Alkoholabhängigkeit

3.1.2.1 Charakterisierung der Alkoholabhängigkeit

Zunächst wurde nach der Dauer der Alkoholabhängigkeit gefragt. Die Antworten sind in der folgenden Darstellung abgebildet.

Abb. 3: Alkoholabhängigkeit



21% der Probanden gaben an, dass sie bereits seit 10 Jahren alkoholabhängig seien, 20%, dass sie bereits seit 20 Jahren erkrankt seien, 9% seit 5 Jahren, 7% sogar seit 30 Jahren und nur 1% seit einem Jahr. Der Mittelwert lag bei 13,9 mit einer Standardabweichung von $\pm 8,04$.

Weiter wurde nach dem Verlauf der Alkoholerkrankung gefragt. Eine Übersicht über die Antworten stellt Tabelle 10 dar.

Tab. 10: Verlauf der Alkohol-/ Suchterkrankung

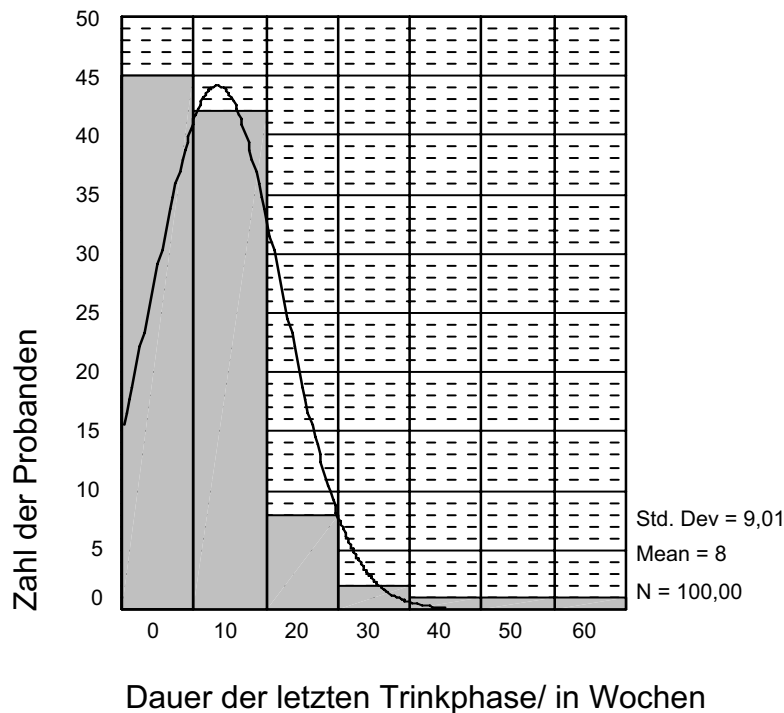
	<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent</i>
Ersterkrankung	2	1,8
Wechselnd, zwischendurch lange trocken	20	18,8
Wechselnd, zwischendurch nur kurz trocken	76	71,7
Wechselnd, nie ganz trocken	1	0,9
Wechselnd, insgesamt zunehmender Alkoholkonsum	1	0,9
Trinkmenge hat ständig zugenommen	2	1,8
Alkoholkonsum war früher höher als heute	4	3,8

Bei dieser Fragestellung bestand die Möglichkeit zur zweifachen Nennung bei der Beantwortung. Allerdings machten nur 6% der Patienten Gebrauch davon.

In 72% der Fälle wählten die Probanden auf die Frage nach dem Suchtverlauf die Antwort eines wechselnden Verlaufs mit nur kurzen Abstinenzphasen. Nur wenigen, ca. 19 %, gelang es nach eigenen Angaben über einen längeren Zeitraum auf Alkohol zu verzichten.

Beim Verlauf der Alkoholkrankheit zeigte sich bei vielen Patienten, dass es Phasen von kurzer Abstinenz und massive Trinkphasen gab (Lester et al., 1973). Abbildung 4 bildet die Dauer der letzten Trinkphase der Probanden, die zur Entgiftungsbehandlung geführt hat, ab.

Abb. 4: Beginn der letzten Trinkphase

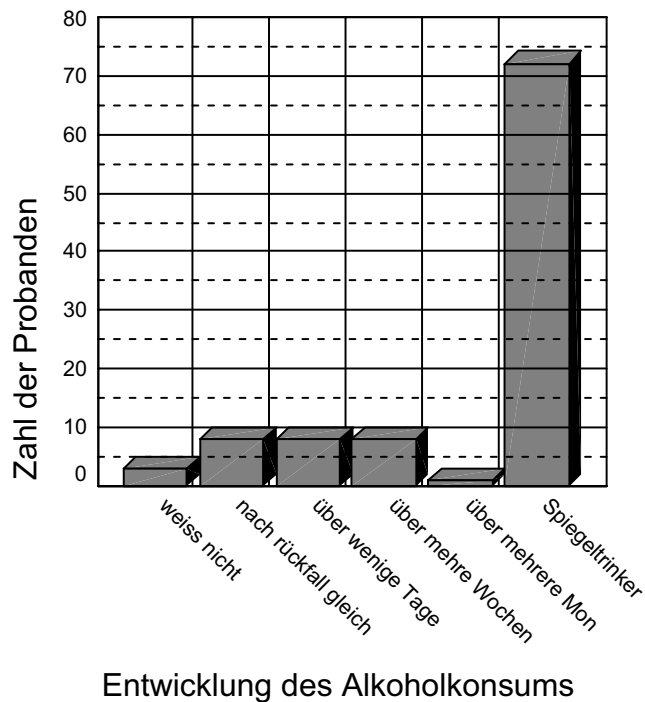


Bei der Frage nach dem Beginn der letzten Trinkphase gingen die Antworten weit auseinander (siehe Abb. 4). Der Median liegt bei 8 Wochen mit einer Standardabweichung von $\pm 9,01$.

Genauer betrachtet ergibt sich folgende prozentuale Verteilung: 24% der Probanden gaben als Dauer der aktuellen, letzten Trinkphase einen Zeitraum zwischen einer und drei Wochen an; 51% zwischen drei und acht Wochen; 20% zwischen acht und zwanzig Wochen; 5% geben an, die letzte Trinkphase hätte vor mehr als 20 Wochen begonnen.

In der Abbildung 5 wird die Menge des konsumierten Alkohols im Verlauf grafisch dargestellt.

Abb. 5: Entwicklung des Alkoholkonsums



Wie man der Grafik entnehmen kann, bezeichneten sich 72% der Probanden als Spiegeltrinker. 8% tranken nach eigenen Angaben nach einer Abstinenzphase sofort wieder die übliche große Menge an Alkohol. Weitere 8% steigerten ihre Trinkmenge in mehreren Tagen bis zur vollen Dosis. 3% machten keine Angaben zur Entwicklung der Trinkmenge nach einem Rückfall.

3.1.2.2 Schlafstörungen & Schlafhygiene

Einige Fragen des Fragenkataloges bezogen sich auch auf frühere Schlafstörungen. Die Antworten der Probanden nach Geschlecht getrennt sind in Tabelle 11 aufgelistet.

Tab. 11: Auftreten von Schlafstörungen vor dem Rückfall nach Geschlechtern getrennt

<i>Geschlecht</i>		<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent</i>
männlich	nie	6	7,4
	<10J her	8	9,9
	<1J her	4	4,9
	<1 /Woche	10	12,3
	< 3/Woche	46	56,8
	> 3/Woche	7	8,6
	Total	81	100,0
weiblich	nie	2	10,5
	<10J her	3	15,8
	<1 /Woche	3	15,8
	< 3/Woche	10	52,6
	> 3/Woche	1	5,3
	Total	19	100,0

Sowohl die weiblichen (46%), als auch die männlichen Probanden (56%) antworteten auf die Frage, ob sie schon einmal unter Schlafstörungen litten, dass sie im letzten Jahr sehr häufig (im Durchschnitt ein bis dreimal pro Woche) darunter gelitten hätten (Gesamtkollektiv= 56%). Die anderen Antworten verteilten sich annähernd gleichmäßig auf die anderen Antwortmöglichkeiten. In der Stichprobe gab es bezüglich dieser Fragestellung keinen signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschied ($X^2 = 38,44$; $df = 1$; $p = 0,000$).

Die Patienten wurden anhand vorgegebenen Antwortmöglichkeiten nach den von ihnen vermuteten Ursachen für ihre Schlafstörungen gefragt. Der folgenden Tabelle 12 sind die Gründe, die die Probanden als ursächlich für ihre Schlafstörungen sahen, zu entnehmen.

Tab. 12: Angegebene Gründe für Schlafstörungen

<i>Geschlecht</i>		<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent</i>
männlich	nie	3	3,7
	nur, wenn trocken	7	8,6
	sowohl wenn trocken, als auch während der Trinkphasen	12	14,8
	gehäuft wenn ich trinke und/oder mich schlecht fühle	55	67,9
	nur wenn ich trinke und mich psychisch schlecht fühle	4	4,9
	Total	81	100,0
weiblich	nie	2	10,5
	sowohl wenn trocken, als auch während der Trinkphasen	4	21,1
	gehäuft wenn ich trinke und/oder mich schlecht fühle	13	68,4
	Total	19	100,0

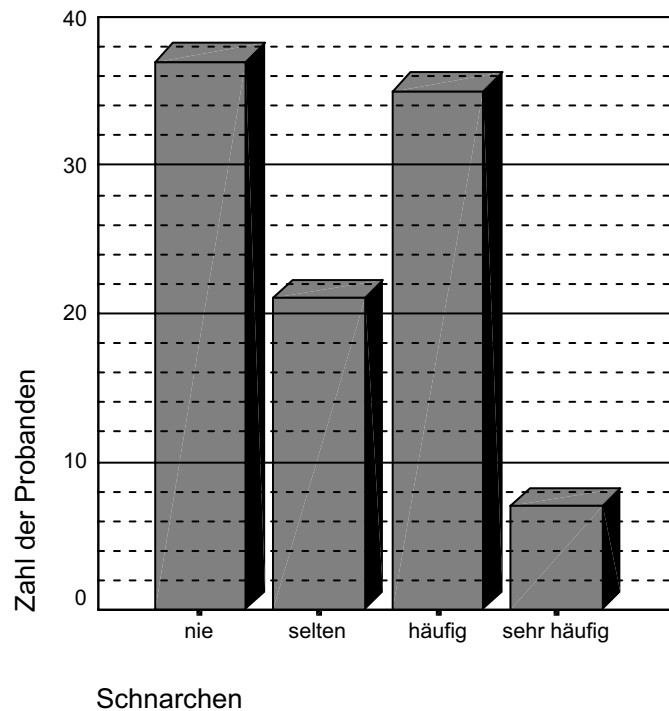
Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schlafstörungen und Alkoholkonsum und/ oder schlechter Gefühlslage wird von 68% des Gesamtkollektivs (weiblich= 68,4%, männlich= 67,9 %) angegeben.

Auf die Frage, ob die Probanden jemals einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schlafstörungen und ihrer Alkoholkrankheit bemerkt hätten, entschieden sich 27,7% für die Antwort, dass ihnen ein Zusammenhang nicht ganz klar war und dass die Schlafstörungen meist nur während der Trinkphasen auftraten. 18,5% gaben zur Antwort, dass die Schlafstörungen gehäuft während des Entzuges auftraten. 5,1% gaben an, nur während der Trinkphasen an Schlafstörungen zu leiden.

43% der Stichprobe waren davon überzeugt, dass sich die Schlafstörungen in der Regel schnell nach dem Entzug besserten. 35% waren davon überzeugt, dass sich die Schlafstörungen erst mehrere Wochen nach dem durchgemachten Entzug besserten. Bei 12% bestanden die Schlafstörungen jedoch weiterhin auch nach erfolgreichem Entzug.

Die Antworten zum „Schnarchverhalten“ der Probanden, die gewissermaßen indirekt fremdanamnestisch in Frage 9 des Fragebogens zu Schlafstörungen erfragt wurden, sind in der Abbildung 6 grafisch aufbereitet.

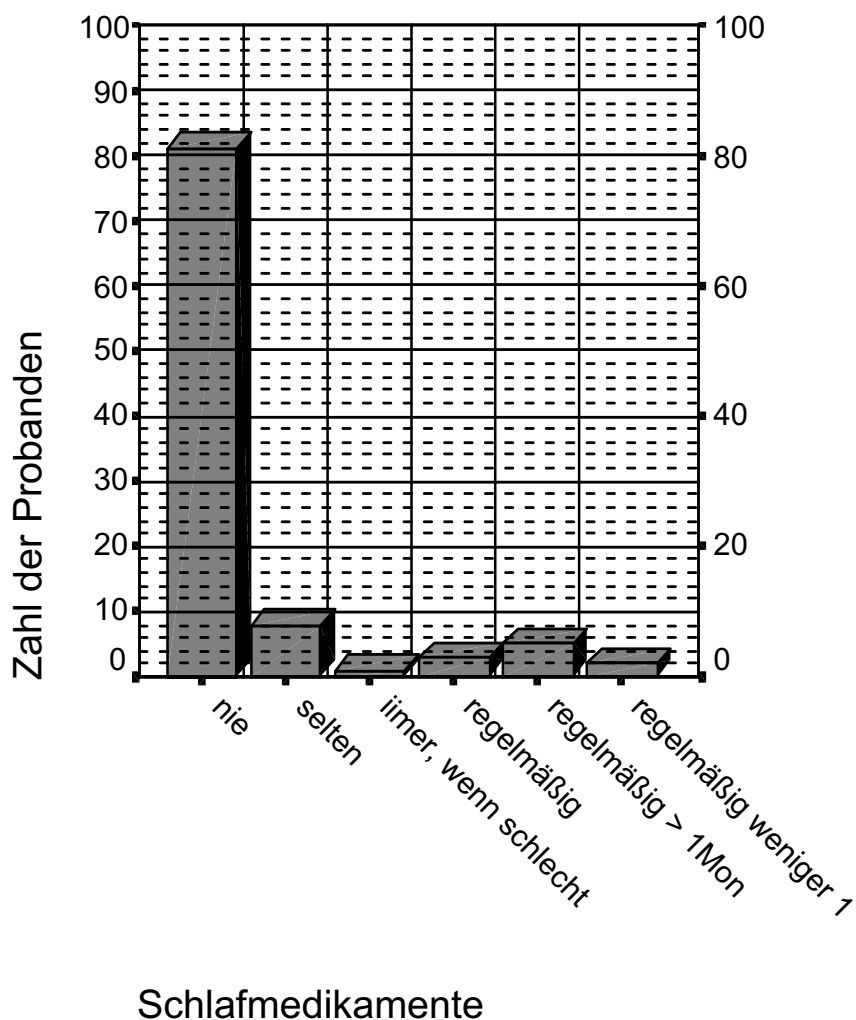
Abb. 6: "Schnarchverhalten" der Probanden



37% der Befragten gaben an, nie zu schnarchen. 35% waren der Überzeugung, dass sie wohl häufig schnarchen.

Die Frage 10a des Fragebogens zu Schlafstörungen befasst sich mit der Einnahme von Schlafmedikation jeglicher Art. Abbildung 7 gibt die gegebenen Antworten über die Häufigkeit der Einnahme einer Schlafmedikation wieder.

Abb. 7: Regelmäßige Einnahme von Schlafmedikamenten

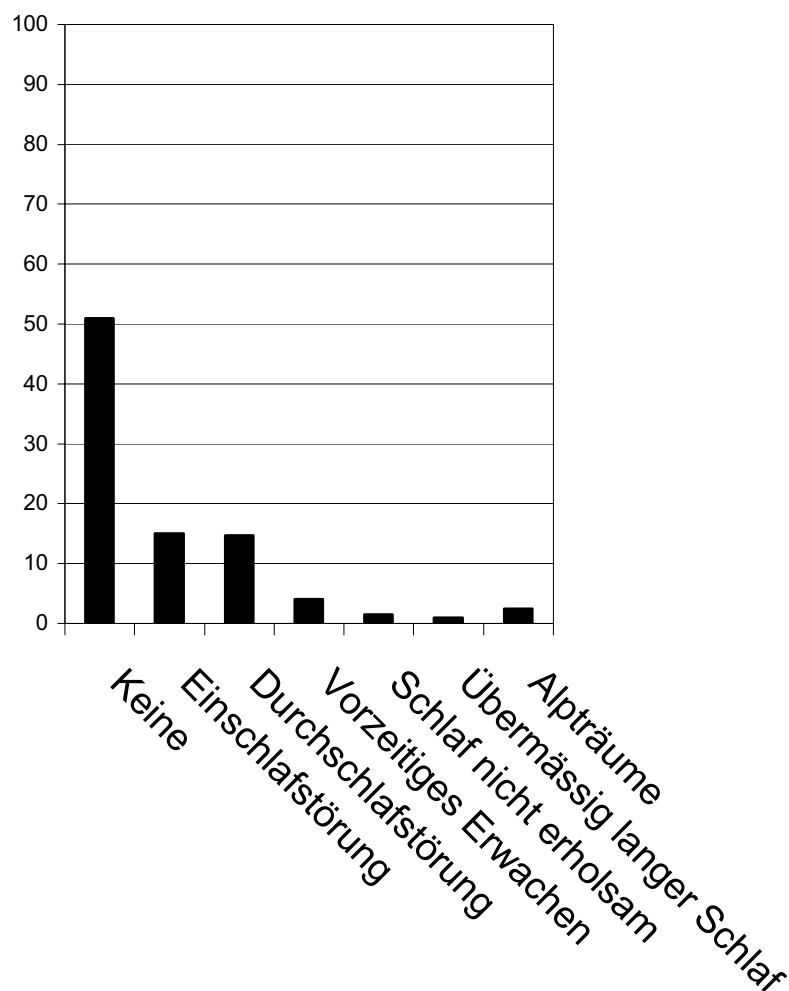


Es fällt auf, dass die meisten Probanden (81%) keinen Gebrauch von Schlafmedikamenten machten. Lediglich 5 % gaben an, dass sie häufiger als einmal pro Monat Medikamente zur Schlafinduktion nutzten.

Von den Probanden beschrieben 49% Schlafstörungen in den letzten Wochen vor dem Rückfall. Davon 5% jede Nacht, 9% mehr als drei Mal pro Woche, 6% weniger als dreimal pro Woche und 29% eher selten, im Durchschnitt weniger als einmal pro Woche.

Frage 12 des Fragebogens zu Schlafstörungen zielt auf eine Charakterisierung der Schlafstörungen vor dem letzten Rückfall ab. Mehrfachantworten war hierbei möglich. Abbildung 8 stellt die Ergebnisse grafisch dar.

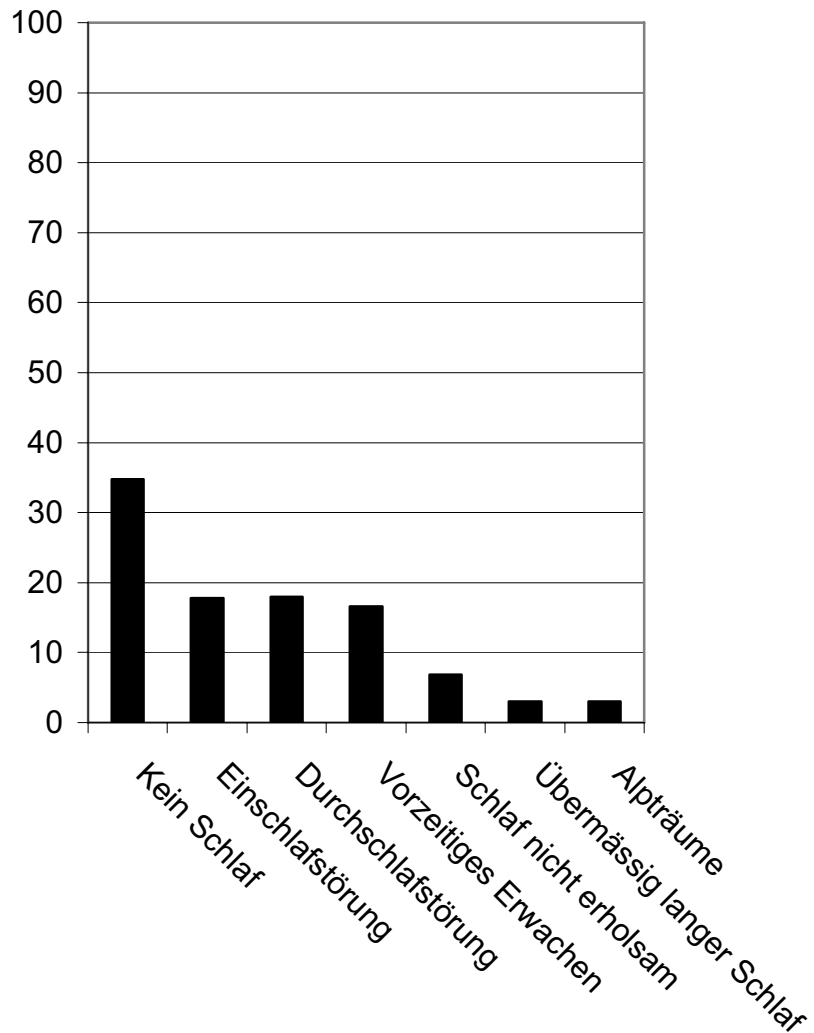
Abb. 8: Charakterisierung der Schlafstörungen vor dem letzten Rückfall



Mehr als die Hälfte aller abgegebenen Antworten (51%) besagten, dass keine Schlafstörungen vorgelegen hätten. 15% litten unter Einschlafstörungen; 14,7% unter Durchschlafstörungen.

Frage 13 des Fragebogens zu Schlafstörungen bezog sich auf eine Charakterisierung der Schlafstörungen während der Trinkphase. Mehrfachnennung war auch hierbei möglich. Abbildung 9 stellt die gewählten Antworten grafisch dar.

Abb. 9: Charakterisierung der Schlafstörungen während der Trinkphase



Auch bei dieser Frage gab es die Möglichkeit der vierfachen Antwort. Mehr als ein Drittel aller abgegebenen Antworten (34,8%) besagten, dass keine Schlafstörungen vorgelegen hätten. 17,8% litten unter Einschlafstörungen; 18% unter Durchschlafstörungen.

Weiter wurde in dem Fragebogen in Frage 22 und 23 nach der Vorbehandlung der Schlafstörung gefragt.

Bei der Analyse der Ergebnisse imponiert, dass lediglich 12% der Probanden bisher ärztliche Behandlung aufgrund ihrer Schlafstörungen mit kurativem oder symptomorientiertem Ansatz in Anspruch nahmen.

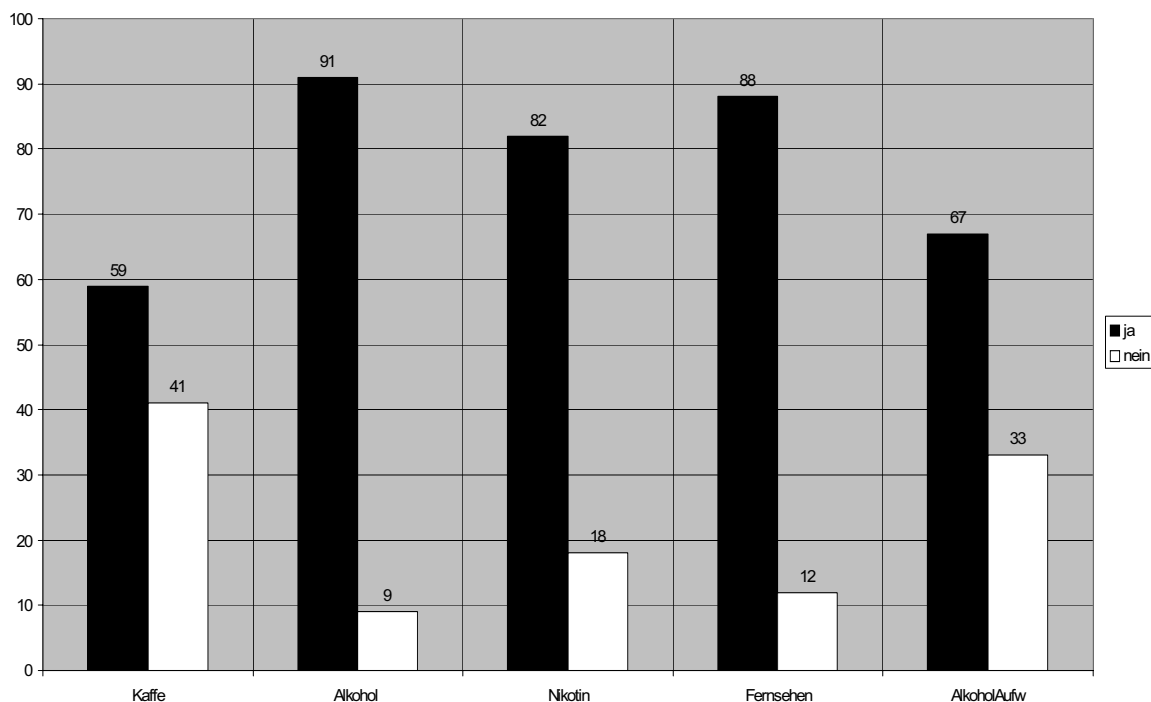
Es bleibt festzuhalten, dass ungefähr 2/3 der Patienten in der Stichprobe, die unter Schlafstörungen litten, unbehandelt waren und sich auch nicht selbst um eine eventuell mögliche Therapie bemühten.

Es fällt auf, dass nur 4% eine Medikation zur Erleichterung des Schlafes erhielten. Weitere 4% erhielten Hinweise zur Schlafhygiene.

Da das Verhalten vor dem Schlafen, bzw. Zubettgehen (wie in der Einleitung dargestellt wurde) die Schlafqualität beeinflussen kann, wurde auch nach dem Verhalten vor dem Einschlafen und Wiedereinschlafen gefragt.

Das Verhalten der Probanden vor dem Einschlafen und nach dem Aufwachen unter schlafhygienischen Gesichtspunkten ist in der Abbildung 10 zusammengefasst.

Abb. 10: Verhalten vor dem Einschlafen und nach dem Aufwachen



59% der Probanden trinken kurz vor dem Einschlafen Kaffee und 91% Alkohol in unspezifischer Menge. 82% rauchen und 88 % sehen TV vor dem Schlafengehen. 67% gaben an, unmittelbar nach dem Aufwachen Alkohol zu konsumieren.

3.1.3 Tägliche Befragung zur subjektiven Schlafqualität

Im Folgenden sollen die Ergebnisse der täglichen Befragung während des Entzugs anlässlich des Klinikaufenthaltes dargestellt werden.

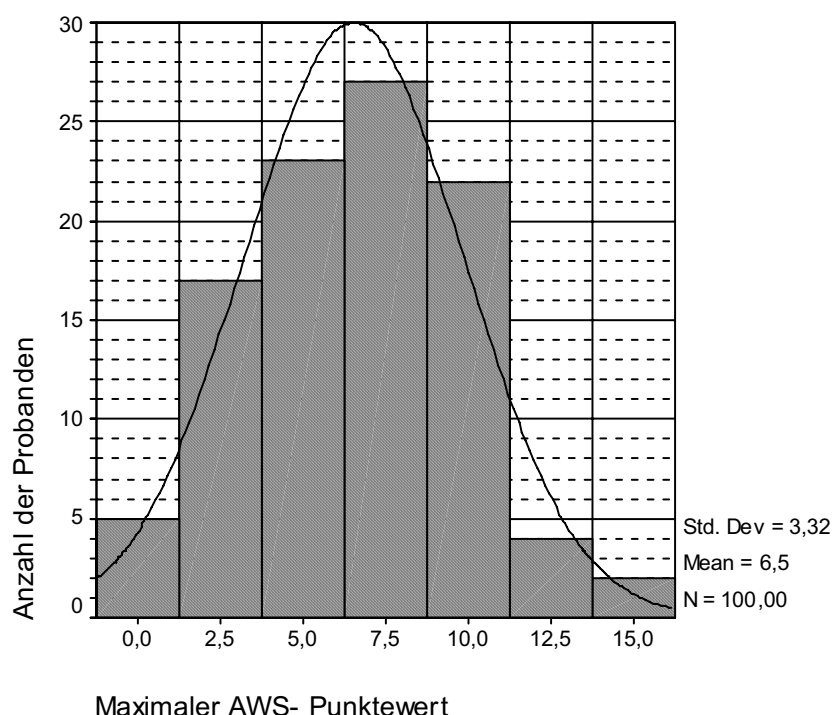
3.1.3.1 Maximalwerte auf der Alkoholentzugsskala (AWS- Skala)

Zunächst wurde anhand der Überwachungsbögen, welche durch das Pflegepersonal erhoben wurden, die Schwere der Entzugssymptomatik und der Zeitpunkt des Auftretens der maximalen Symptomatik bestimmt. Zur quantitativen Erfassung wurde hierzu die AWS- Skala (Wetterling et al., 1997) eingesetzt.

Die AWS- Skala stellt eine Skala zur klinischen Abschätzung des Alkoholentzugssyndroms (Alcohol- Withdrawal- Scale, AWS) mit zwei Subskalen für die vegetative Symptomatik (AWS- V) bzw. für die psychischen Symptome (AWS- P) dar. Mit dieser AWS- Skala ist es möglich, die Verlaufsdynamik beider Komponenten des Entzugs getrennt abzubilden und damit quantitativ zu bewerten.

Die folgende Abbildung 11 ist eine grafische Übersicht der maximalen AWS-Punktwerte und damit der Schwere des Entzugs der Probanden während des Untersuchungszeitraums. Der AWS- Score variiert dabei von 0 bis 16. Der Mittelwert beträgt 6,5 Punkte bei einer Standardabweichung von $\pm 3,32$.

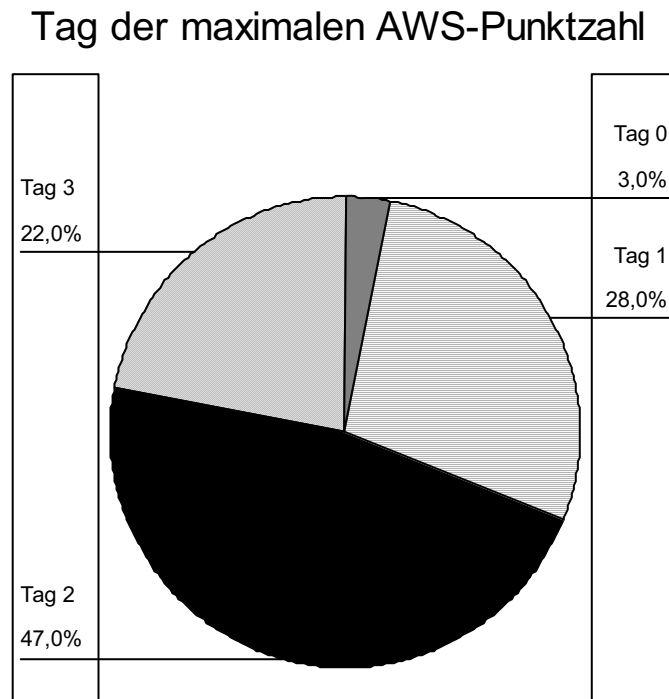
Abb. 11: AWS_{max} der Probanden in der Übersicht



3.1.3.2 Subjektive Schlafqualität

Die Abbildung 13 zeigt die Verteilung der AWS- Punktescores der Probanden anteilmäßig auf die einzelnen Tage im Untersuchungszeitraum.

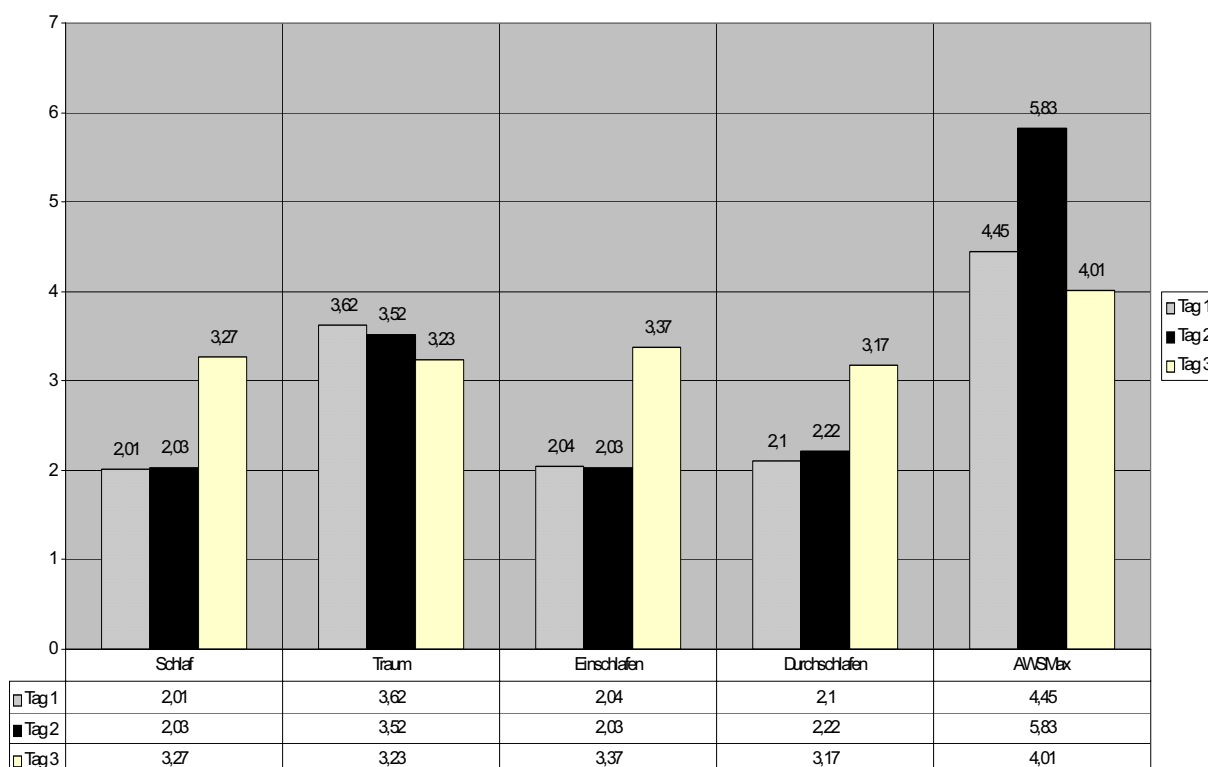
Abb. 12: Tag des Erreichens von AWS_{max}



Bei der Analyse der erreichten AWS- Scores im Zeitraum der Befragung zeigt sich, dass ungefähr die Hälfte der Probanden den maximalen Punktwert am zweiten Tag erreicht. Und bei immerhin einem Drittel geschieht dies bereits nach 24h.

In der folgenden Abbildung sind die durchschnittlichen AWS- Punktescores im Untersuchungszeitraum dargestellt.

Abb. 13: Mittelwerte der täglichen Befragung und AWS_{max}



Die Abbildung 15 enthält die Mittelwerte der Daten des Fragebogens "Schlafqualität im Entzug" (siehe Anhang). Der Parameter AWS_{max}, ein Zahlenwert der als Summe der vegetativen und psychischen Entzugssymptome gemäß der AWS- Entzugsskala zu verstehen ist, hat sein Maximum im Mittel am zweiten Tag der stationären Entgiftungsbehandlung.

Der Punktwert von AWS_{max} verhält sich zu den anderen Werten in der Grafik umgekehrt proportional, was bedeutet, je höher dieser Score ist, desto stärker sind die Entzugserscheinungen. Umgekehrt gilt, je höher der Wert für die einzelnen Schlafkriterien (Maximum= 7) ist, desto besser ist die Schlafqualität insgesamt.

Der Mittelwert für die Qualität des Schlafs im Allgemeinen erreicht am dritten Tag der Befragung sein Maximum (3,27). Ebenso erreichen die Kriterien Einschlafen (3,37) und Durchschlafen (3,17) ihr Maximum am dritten Tag.

3.1.3.3 Auswertung der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala (LARS)

Der Mittelwert für die Verteilung der LARS Punktescores der Probanden beträgt 12 bei einer Standardabweichung von $\pm 4,9$.

Die weitere Analyse der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala (LARS) und der Vergleich mit anderen erfassten Parametern ergibt u.a. eine auf dem Level von 0,01 signifikante Korrelation von der Konzentration des Chlorids ($p= 0,000$) und auch des Natriums ($p= 0,001$) im Serum mit der Ausprägung der Entzugssymptomatik (AWS_{max}). Das heißt, es besteht offensichtlich ein Zusammenhang zwischen Elektrolytstörungen, hauptsächlich Hypochloridämie und Hyponatriämie, und der Schwere des Entzugs.

Ebenso besteht ein hochsignifikanter ($p= 0,01$) Zusammenhang zwischen AWS_{max} und häufigen Schlafstörungen in denen letzten Wochen vor der stationären Aufnahme ($p= 0,001$), sowie zwischen AWS_{max} und häufigen Alpträumen ($p= 0,000$) in der letzten Woche, sowie auch zwischen AWS_{max} und dem Auftreten von Delirium tremens in der Vergangenheit ($p= 0,000$), und auch zwischen AWS_{max} und zerebralen Krampfanfällen in der Vergangenheit ($p= 0,000$).

Auch unregelmäßige Ernährung ($p= 0,009$), häufiges Erbrechen in der letzten Woche ($p= 0,005$), Tremor ($p= 0,000$), erhöhte Schweißneigung ($p= 0,000$), Tachykardie ($p= 0,000$), Polyneuropathie ($p= 0,003$) und Ataxie ($p= 0,000$) zeigen ebenfalls Signifikanz in der Korrelation mit AWS_{max} auf dem Signifikanzniveau von 0,01.

Ein Zusammenhang im Sinn einer signifikanten Korrelation zwischen Body Mass Index und Entzugsschwere (AWS_{max}) ist nicht zu stellen ($p= 0,793$).

Im Folgenden sei der statistische Zusammenhang zwischen dem LARS- Punktwert und der subjektiven Schlafqualität tabellarisch dargestellt.

Der Punktwert von LARS ergibt sich als Summe der erfassten Parameter der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala. Er korreliert an allen Tagen signifikant mit der subjektiven Schlafqualität. Das bedeutet, proportional mit zunehmendem Risiko für einen schweren Entzug nimmt auch die Qualität des Schlafs der Probanden ab. Dies belegt wie gut die LARS als Instrumentarium zur Abschätzung der Entzugsschwere fungiert. Unzweifelhaft besteht ein statistisch herstellbarer und nachgewiesener Zusammenhang zwischen tatsächlicher Entzugsschwere und der Schlafqualität während des Entzugs. Ursächlich ist die Störung der Homoöstatik zwischen Aktivierung und Dämpfung, die eine normale Vigilanz kennzeichnen würde, zugunsten der Aktivierung durch eine sympathotone, adrenerge Erregung (Wetterling et al., 1997).

Die aufgezeigte Korrelation bringt wenig neue Erkenntnisse, viel mehr dient sie aber der Verifizierung des Untersuchungsinstrumentes LARS. Dies ist aus der Arbeit mit Alkoholkranken bekannt.

Tab. 13: Zusammenhang zwischen LARS- Punktwert und subjektiver Schlafqualität (N= 100)

Tag		SCHLAF	TRAUM	EINSCHL	DURCHS
1	Spearman-Rho	-,440**	,173	-,458**	-,543**
	Sig. (2-seitig)	,000	,085	,000	,000
2	Spearman-Rho	-,606**	,211*	-,597**	-,612**
	Sig. (2-seitig)	,000	,035	,000	,000
3	Spearman-Rho	-,475**	-,057	-,431**	-,511**
	Sig. (2-seitig)	,000	,574	,000	,000

** Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant (2-seitig).

* Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 signifikant (2-seitig).

3.1.3.4 Auswertung PSQI

Der PSQI umfasst 19 Selbstbeurteilungsfragen und 5 Fragen, die vom Partner/ Mitbewohner, sofern vorhanden, beurteilt wurden. In die Auswertung gehen nur die Selbstbeurteilungsfragen ein. Die 19 Selbstbeurteilungsfragen werden zu 7 Komponenten (Schlafqualität, Schlaflatenz, Schlafdauer, Schlaffeizienz, Schlafstörungen, Schlafmittelkonsum, Tagesmüdigkeit) zusammengefasst (Gentili et al., 1995). Jede Komponente kann einen Wert zwischen 0 und 3 Punkten annehmen. Die 7 Komponenten werden zum Gesamtwert (0- 21) addiert (Carpenter et al., 1998). In diesem Abschnitt sind die Ergebnisse einiger einzelnen Items des PSQI- Fragebogens und der PSQI- Gesamtscore erläutert und in Zusammenhang mit anderen Parametern gestellt.

In der Frage Nummer 2 (PSQI2) des Pittsburgh- Sleep- Quality- Index wird nach der durchschnittlich benötigten Zeit bis zum Einschlafen in den Wochen vor dem Entzug gefragt. Der Mittelwert für die Dauer beträgt hierbei 30 min bei einer Standardabweichung von $\pm 23,92$.

In der sich anschließenden Tabelle 14 wird der statistische Zusammenhang zwischen Einschlafdauer in den letzten Wochen vor dem Entzug und der subjektiven Schlafqualität aufgezeigt.

Tab. 14: Zusammenhang zwischen PSQI2- Punktwert und subjektiver Schlafqualität (N= 100)

Tag		SCHLAF	TRAUM	EINSCHL	DURCHS
1	Spearman-Rho	0,214(*)	0,011	0,188	0,275(**)
	Sig. (2-seitig)	0,033	0,912	0,061	0,006
2	Spearman-Rho	0,312(**)	0,020	0,175	0,227(*)
	Sig. (2-seitig)	0,002	0,842	0,082	0,023
3	Spearman-Rho	0,181	0,006 -	0,158	0,294(**)
	Sig. (2-seitig)	0,072	0,950	0,117	0,003

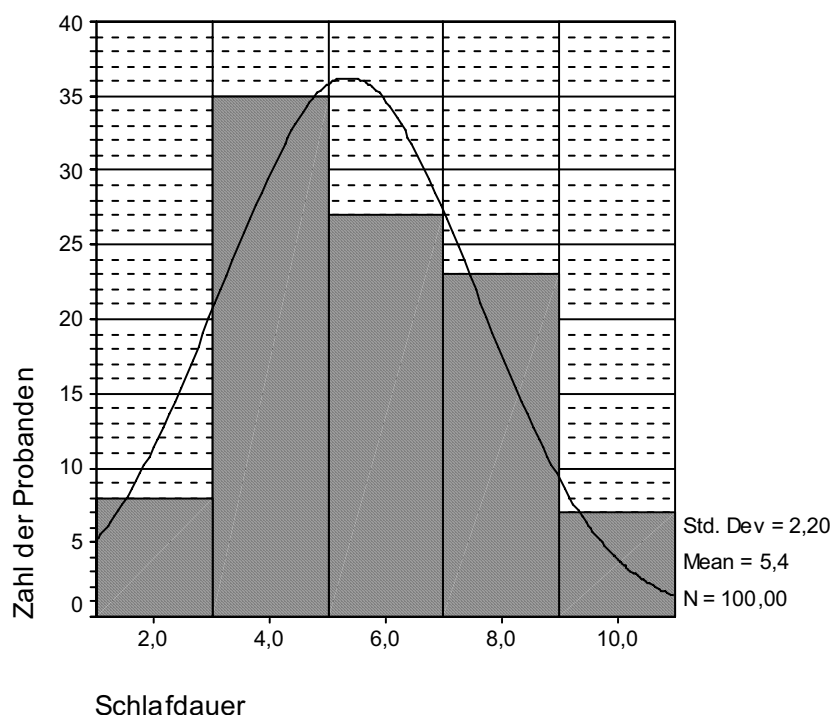
** Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant (2-seitig).

* Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 signifikant (2-seitig).

Es besteht ein signifikanter bis hochsignifikanter Zusammenhang zwischen der subjektiven Schlafqualität der Probanden während der ersten zwei Tage der Entgiftungsbehandlung und der Einschlafdauer während der letzten Wochen vor dem Entzug.

Die folgende Abbildung 18 ist eine grafische Abbildung der Schlafdauer der Probanden im Mittel in den letzten vier Wochen vor der stationären Entzugsbehandlung. Erfasst wurde diese Größe in der Frage 4 des Pittsburgh- Sleep Quality- Index. Die durchschnittliche Dauer des Schlafes variiert in der Stichprobe zwischen 1 und 10 Stunden pro Nacht. Der Mittelwert beträgt 5,4 Stunden bei einer Standardabweichung von $\pm 2,20$.

Abb.14: Schlafdauer der Probanden prästationär in Stunden



In Tabelle 15 wird der statistische Zusammenhang zwischen der mittleren Schlafdauer der Probanden in den Wochen vor dem Entzug und der subjektiven Schlafqualität während dessen dargestellt.

Tab. 15: Zusammenhang zwischen PSQI4- Punktwert und subjektiver Schlafqualität (N= 100)

Tag		SCHLAF	TRAUM	EINSCHL	DURCHS
1	Spearman-Rho	0,420(**)	0,177	0,401(**)	0,408(**)
	Sig. (2-seitig)	0,000	0,078	0,000	0,000
2	Spearman-Rho	0,512(**)	0,114	0,438(**)	0,429(**)
	Sig. (2-seitig)	0,000	0,259	0,000	0,000
3	Spearman-Rho	0,349(**)	0,043	0,279(**)	0,329(**)
	Sig. (2-seitig)	0,000	0,670	0,005	0,001

** Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant (2-seitig).

* Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 signifikant (2-seitig).

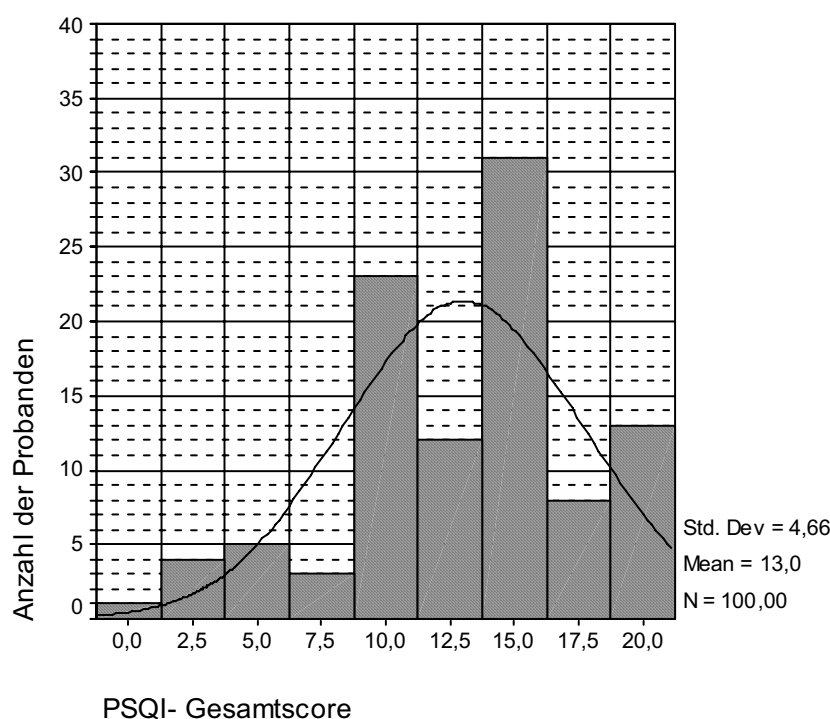
Die durchschnittliche Dauer des Schlafes während der letzten Wochen vor der Entgiftungsbehandlung korreliert an allen drei Tagen des Untersuchungszeitraums hochsignifikant mit der subjektiven Schlafqualität während dieses Zeitraums.

Statistisch besteht nur ein Zusammenhang zwischen der Dauer des Schlafs vor dem Entzug und der allgemeinen Schlafqualität während des Entzugs.

Je schwerer es den Probanden also vor der Behandlung fällt durchzuschlafen, desto schlechter werden sie auch in der Phase des Entzugs schlafen.

Abbildung 15 ist eine grafische Übersicht über die Gesamtpunktwerte des Pittsburgh- Schlafqualität- Index. Der Wert variiert zwischen 0 und 21 Punkte. Der Mittelwert beträgt 13 Punkte bei einer Standardabweichung von $\pm 4,66$. Der empirisch Cut- off- Wert des PSQI beträgt 5 und ermöglicht eine Einteilung in "gute" ($PSQI < 5$) und "schlechte" ($PSQI > 5$) Schläfer (Buysse et al., 1989).

Abb.15: Übersicht über den Gesamtpunktwert des Pittsburgh- Schlafqualität- Index



In der Tabelle 16 ist der statistische Zusammenhang zwischen dem PSQI-Gesamtscore als Kriterium für die Schlafqualität in den letzten vier Wochen vor dem Entzug und der AWS- Score als Maß für die Schwere des Entzugs dargestellt.

Tab. 16: Zusammenhang zwischen AWSmax- Punktwert und PSQI (N= 100)

		AWS _{max}	PSQI _{ges}
PSQI_{ges}	Spearman-Rho	0,405(**)	1,000
	Sig. (2-seitig)	0,000	,

** Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant (2-seitig)

Auch der Gesamtpunktwert des Pittsburgh- Sleep- Quality- Index korreliert auf dem Niveau von 0,01 signifikant mit dem maximalen AWS- Wert. Der PSQI- Index als Maß für die Gesamtqualität des Schlafs vor dem Entzug hat damit prädiktiven Wert für die Schwere des Entzugs, was die Fragestellung dieser Arbeit ist.

In der Tabelle 17 ist die Korrelation der Schwere des Entzugs gemäß der ermittelten AWS- Punkte mit der subjektiven Schlafqualität dargestellt.

Tab. 17: Zusammenhang zwischen AWSmax- Punktwert und subjektiver Schlafqualität (N= 100)

Tag		SCHLAF	TRAUM	EINSCHL	DURCHS
1	Spearman-Rho	-,433(**)	-,494(**)	-,056	-,445(**)
	Sig. (2-seitig)	0,000	,000	0,580	0,000
2	Spearman-Rho	-,612(**)	-,535(**)	,079	-,582(**)
	Sig. (2-seitig)	0,000	0,000	0,434	0,000
3	Spearman-Rho	0,494(**)	0,330(**)	0,470(**)	0,562(**)
	Sig. (2-seitig)	0,000	0,001	0,000	0,000

** Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant (2-seitig)

* Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 signifikant (2-seitig)

Die subjektive Schlafqualität korreliert an allen drei Tagen auf hochsignifikantem Level mit der Entzugsschwere an dem jeweiligen Tag. Das heißt, je schwerer der Entzug ist, desto schlechter ist die subjektive Schlafqualität der Stichprobe. Damit kann ein direkter Zusammenhang zwischen Schlafqualität vor dem Entzug zur Schwere des Entzugs abgeleitet werden.

Ergänzend sei erwähnt, dass ein Zusammenhang, im Sinne einer signifikanten Korrelation zwischen Body- Mass- Index und Entzugsschwere (AWS_{max}) nicht abzuleiten war.

4. Diskussion

4.1. Erläuterung der Fragestellung

Es wurde in der Vergangenheit von diversen Klinikern die Vermutung geäußert, dass bei Alkoholikern ein direkter Zusammenhang zwischen Schlafstörungen und Verlaufsprognose eines anstehenden Entzugs bestehen könnte.

Ein Zusammenhang durch eine signifikante Korrelation ist bisher jedoch noch nicht nachgewiesen worden. Dies zu ändern war die Zielsetzung der vorliegenden Studie. Insbesondere war die Klärung der Frage nach Prädiktoren und Indikatoren zur Einschätzung des Verlaufs einer Entgiftungsbehandlung im Sinne einer Grundlagenarbeit der Anspruch dieser Erhebung.

Nicht zuletzt aufgrund der hohen Krankenhauskosten und der Einsparungen im Gesundheitssystem ist ein Instrumentarium zur genauen Abschätzung und Prognose hinsichtlich des Verlaufs der Entgiftung über kurz oder lang als unverzichtbar zu erachten. Denn nur so kann entschieden werden, welche Patienten ambulant entziehen können und welche weiterhin dringend einer intensiven stationären Überwachung bedürfen.

Mit Hilfe einer gezielten Befragung und der Erhebung bestimmter klinischer und laborchemischer Befunde sollte geklärt werden, ob und inwieweit die von Alkoholabhängigen berichteten Schlafstörungen vor der Entgiftungsbehandlung in einem direkten Zusammenhang zu dem Verlauf des Entzugs stehen und ob dabei prognostische Parameter existieren. Anhand derer könnte in Zukunft eine sichere Selektion der Patienten in ambulante und stationäre Entgifter durchgeführt werden. Ebenfalls kann so eine genaue Risikoabschätzung bezüglich der zu erwartenden Entzugssymptomatik erfolgen.

Hier soll unter anderem dargelegt werden, inwieweit die Ergebnisse dieser Studie in Hinsicht auf die auferlegte Fragestellung aussagekräftig, wie sie im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Studien einzuordnen und welche Konsequenzen daraus zu ziehen sind. Außerdem wurden durch diese Studie folgende Fragen aufgeworfen:

- Ist es möglich, sichere Indikatoren mit einer hohen Prävalenz für die Schwere des Entzugverlaufs auszumachen und damit ein sicheres prognostisches Untersuchungsinstrument zu kreieren?
- Sind dabei neben den subjektiven Aussagen der Patienten objektivierbare Parameter mit hoher prognostischer Potenz erhebbar?
- Sind die vorhandenen etablierten Multiple Choice Fragebögen mit Mehrfachauswahl zu kompliziert und damit zu schwierig zu erfassen, um von stark entzügigen Patienten bearbeitet zu werden und wo liegt ihre Bedeutung bei der Urteilsfindung des stationären versus des ambulanten Entzug?
- Macht es überhaupt Sinn zu differenzieren?
- Könnten neue Fragebögen mit hauptsächlich visuellen Skalen eine sicherere Erfassung der benötigten Daten mit geringerer Fehlerquote ermöglichen?

Diese und andere Fragen sind zu klären und werden in diesem Kapitel diskutiert.

4.2. Allgemeine Anamnese, Charakterisierung der Stichprobe und der Methoden

44% der Probanden weisen zusätzliche Erkrankungen auf. Am häufigsten sind in der vorliegenden Studie internistische Erkrankungen (21%).

Das häufige Vorkommen, ist wohl auch als Folge jahrelangen Alkoholkonsums zu erklären und unterstreicht nur einmal mehr die toxische Wirkung von Alkohol. Chronischer Alkoholkonsum schädigt nahezu jedes Organsystem des menschlichen Körpers (Gerke et al., 1997). Bei der Diagnostik körperliche Begleiterkrankungen ist daher eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Internisten, Neurologen und anderen Fachdisziplinen wünschenswert und erforderlich (Seitz et al., 1998; Egerer et al., 1998; Seitz et al., 2000).

Auch sei auf den hohen Anteil von Alkoholkranken mit psychiatrischer Komorbidität hingewiesen. Dieser beträgt nach Aussagen einiger Autoren bis zu 30% (Cornelius, Bukstein et al., 2003). Das bedeutet, dass zusätzlich zu der Alkoholkrankheit eine andere psychiatrische Erkrankung auftritt oder sich mit dieser vergesellschaftet zeigt. In vielen Fällen ist sogar von einer anderen psychiatrischen Grunderkrankung auszugehen und der Alkoholismus eher im Sinne eines ganzen Symptomkomplexes zu verstehen, der sich dieser gleichermaßen „aufpropft“.

In dieser Untersuchung kann man die genannten Ergebnisse der anderen Autoren nicht bestätigen, denn von den Probanden dieser Studie wurden lediglich 6% aufgrund eines Depressionssyndroms behandelt, andere psychiatrische Grund- oder Nebendiagnosen waren in der Stichprobe nicht zu finden. Diese Zahl erscheint im Vergleich relativ zu klein. Dies kann unter anderem daran liegen, dass es während der Entgiftungsbehandlung sehr schwierig ist, zwischen Symptom, bzw. Folge des Alkoholismus oder psychiatrischer Grunderkrankung zu differenzieren. Sinnvoll ist daher für die Diagnosestellung einer begleitenden affektiven oder Angststörung einen Zeitraum von mindestens 2 Wochen nach Abschluss des Entzugs abzuwarten. Psychische Begleiterkrankungen bei alkoholabhängigen Patienten können dabei standardisiert erfasst werden (Maier et al., 1999; Schneider et al., 2001). Die Begleiterkrankungen können Beginn, Verlauf, Behandlung und Prognose der alkoholbezogenen Störung beeinflussen, und man sollte bei rückfälligen Patienten diese Krankheitsbilder im Hinterkopf behalten (Project MATCH, 1997).

Oft wird unterschieden zwischen primären psychischen Störungen, welche bereits vor einem überhöhten Alkoholkonsum bestehen oder während einer Intoxikation oder eines Entzugs auftreten, und sekundären Störungen, welche erst nach exzessivem Alkoholkonsum zu beobachten sind (Schuckit et al., 1986). Eine verlässliche retrospektive Unterscheidung in substanzunabhängige und substanzinduzierte Störungen ist in vielen Fällen nur nach mehrwöchiger Abstinenz und manchmal gar nicht möglich.

Grundsätzlich gestaltete sich die Befragung der Probanden zur Erhebung dieser Studie oft schwer. Es war kaum möglich von den meist stark entzügigen Patienten Informationen zu gewinnen, die über das Notwendigste hinausgingen. Rückschlüsse auf versteckte psychiatrische Grund- und Nebenerkrankungen waren somit nur in seltenen Fällen möglich. Eine intensive Anamnese und/ oder Exploration nach Ablauf der Entgiftung oder während der sich anschließenden Entzugsbehandlung in Hinblick auf psychiatrische Grund-/ Nebenerkrankungen würde sinnvoll sein. Dadurch könnte sich vermutlich in der betrachteten Stichprobe das ein oder andere Ergebnis der Vorauforen verifizieren lassen.

Ferner scheint unverzichtbar bei der Arbeit mit Alkoholabhängigen im Entzug auf sehr einfach gefasste und klar strukturierte Untersuchungsinstrumente/ Fragebögen,

mit zielgerichteten Fragen zurückzugreifen. So hatten viele der befragten Probanden Schwierigkeiten mit komplizierten Fragebögen, Mehrfachauswahl und langen Sätzen. Auffällig hingegen war das besonders gute Zurechtkommen der Patienten mit visuellen Skalen wie z.B. in dem Bogen „Tägliche Befragung zur Schlafqualität“. Aus der Erfahrung im Umgang mit Alkoholkranken im Rahmen der Datenerhebung kann man eine weitere Etablierung solcher Untersuchungsinstrumente für die Befragung entzügiger Patienten unterstützen und empfehlen. Die Durchführung der Befragung und die Erhebung der Daten gestaltet sich hierbei sehr einfach. Die Anforderungen und Belastungen sowohl für den Probanden, als auch für den Untersucher sind als gering, die Ergebnisse als sehr aussagekräftig und weitgehend unverfälscht zu erachten.

Zum Thema psychiatrische Grund-/ Nebenerkrankung sei noch ergänzend erwähnt, dass die Häufigkeit von Selbstmordversuchen oder durchgeführtem Suizid bei Alkoholabhängigen deutlich höher ist als in der Allgemeinbevölkerung; das Lebenszeitrisko für Suizidhandlungen wird bei Alkoholabhängigen mit 11- 15% angegeben; die Suizidrate liegt bei 2- 4% (Murphy et al., 1990; Driessen et al., 1998). Unter allen Probanden dieser Studie ist ein erfolgreich durchgeführter Suizid 3 Wochen nach poststationärem Rückfall bekannt geworden. Da eine weitere Betreuung und langfristige Begleitung der Stichprobe im Sinne einer Langzeitstudie nicht angedacht war und für die zugrunde liegende Fragestellung auch keine Relevanz hatte (der akute Alkoholentzug dauert zwischen zwei und vier Tagen), waren keine Informationen wie zum Thema Suizidalität oder anderem poststationärem Geschehen im weiteren Krankheitsverlauf verfügbar.

Bei einer soziodemographischen Betrachtung imponiert in der untersuchten Stichprobe der hohe Anteil der Arbeitslosen (33%) und Rentner (11%). Diese Beobachtung deckt sich auch mit den Ergebnissen anderer Autoren (Wilkinson et al., 1984; Santamaria et al., 1969). Erklärend hierfür kann am ehesten eine vermehrte allgemeine Frustration und ein reduzierter Alltagsstimulus bei diesen Gruppierungen sein. Entsprechend hoch ist auch die Scheidungsrate der Betroffenen, ein hoher Anteil der Befragten berichten, entweder nach Verlust der Arbeit und Scheitern der Partnerschaft mit dem Trinken begonnen zu haben oder durch das Trinken Partnerschaft und Arbeit verloren zu haben.

Bei der Wahl der bevorzugt konsumierten alkoholischen Getränke imponiert, dass Bier bei 39% der Probanden das Getränk der Wahl ist, gefolgt von Spirituosen, die immerhin für 26% das bevorzugte Getränk darstellen. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich im Beschaffungspreis und in der soziokulturellen Prägung zu sehen. So ist Bier relativ günstig in der Anschaffung und außerdem traditionell in unserem Kulturraum verankert.

Wenn man den Nikotinkonsum der Probanden betrachtet, so fällt der hohe Anteil an Rauchern auf (Frauen: 42%; Männer: 86%), was der Schlafhygiene nicht zuträglich ist (siehe 4.3.1 Schlafhygiene). Bei einer erneuten Erhebung in einigen Jahren könnte die Verteilung bezogen auf das Geschlecht anders aussehen. Bei der Erkrankungsdauer zeigt sich, dass die meisten Patienten schon lange unter ihrer Erkrankung leiden, so geben 20% an, bereits seit über 20 Jahren alkoholabhängig zu sein. Nur 1% der Probanden sind seit weniger als einem Jahr erkrankt. Dies lässt auf chronische Verläufe der Alkoholkrankheit schließen.

71,7% der Stichprobe geben an, nach lediglich kurzen „Trockenphasen“ immer wieder verstärkt getrunken zu haben. Hierdurch wird die hohe Rückfallquote unter den Alkoholkranken unterstrichen. Dies untermauert auch die Hypothese, dass Alkoholabhängigkeit eine chronische, lebenslange Erkrankung darstellt und nur

durch absolute Abstinenz ein Durchbrechen der Symptomatik erzielt werden kann (Anton et al., 1998).

Der Schweregrad der Abhängigkeit wird dadurch unterstrichen, dass 72% der Stichprobe sich als Spiegeltrinker bezeichnen.

4.3 Schlaf und Schlafstörungen

4.3.1 Schlafhygiene

Der Begriff der Schlafhygiene bezeichnet Lebensgewohnheiten und Verhaltensweisen, die einen gesunden Schlaf fördern. Wichtige Voraussetzungen für einen guten Schlaf sind ein gesunder Lebenswandel und eine gute Ernährung. Die Einhaltung weniger Regeln verhilft den meisten Menschen zu einem besseren, erholsameren Schlaf.

Stimulantien wie Koffein regen die Hirntätigkeit an und wirken sich somit negativ auf den Schlaf aus. Koffeinhaltige Getränke wie Kaffee, Tee und Cola sowie verschreibungspflichtige und frei erhältliche Medikamente, die Koffein enthalten, sollten drei bis vier Stunden vor der Schlafenszeit grundsätzlich nicht mehr eingenommen werden. Während ein mäßiger Genuss von Koffein während des Tages den Nachtschlaf gewöhnlich nicht beeinträchtigt, kann ein übermäßiger und regelmäßiger Konsum zu Entzugerscheinungen und Schlafproblemen in der Nacht führen. Auch Nikotin ist ein Anregungsmittel, das den Schlaf stören und aufgrund von Entzugerscheinungen den Nachtschlaf unterbrechen kann. Zigaretten und einige Medikamente enthalten erhebliche Mengen an Nikotin. Raucher, die ihre Gewohnheit aufgeben, schlafen schneller ein und wachen nachts seltener auf sobald die Entzugerscheinungen überwunden sind. Alkohol als zentral dämpfend wirksame Substanz setzt die Hirnaktivität herab. Der Genuss von Alkohol vor dem Schlafengehen hilft zunächst beim Einschlafen, führt aber im weiteren Verlauf zu Schlafunterbrechungen. Ein "Schlaftrunk" vor dem Einschlafen kann Aufwachreaktionen, Alpträume und morgendliche Kopfschmerzen verursachen.

In der Stichprobe berichteten 59%, dass sie Kaffee und 91%, dass sie Alkohol unspezifischer Menge kurz vor dem Einschlafen trinken würden. 82% rauchen und 88% schauen fern vor dem Zubettgehen. 67% gaben an, unmittelbar nach dem Aufwachen Alkohol zu konsumieren.

Regelmäßiger Sport, der im Allgemeinen den Schlaf fördert, wurde von keinem der Probanden ausgeübt. Allerdings muss einschränkend gesagt werden, die positive Wirkung des Sports hängt von der allgemeinen persönlichen Fitness und der Tageszeit ab, zu der er ausgeübt wird. Während sportliche Betätigung am Morgen den Nachtschlaf nicht beeinträchtigt, kann dieselbe Tätigkeit den Schlaf stören, wenn der zeitliche Abstand zur Schlafenszeit zu kurz ist. Andererseits können Mangel an Bewegung und zu geringe körperliche Auslastung ebenfalls zu Schlaflosigkeit führen. Ein bequemes Bett und ein dunkler Raum sind wichtige Voraussetzungen für einen guten Schlaf.

Menschen mit Schlafproblemen entwickeln Strategien, um sich dem gestörten Schlafrhythmus anzupassen. Dazu zählen regelmäßige Nickerchen am Tage, übermäßiger Kaffeeconsum, alkoholische Getränke vor dem Schlafengehen, Nacharbeit und unregelmäßige Schlafenszeiten. Auch die Patienten der Stichprobe berichteten während des Aufnahmegesprächs von solchen Angewohnheiten/Strategien.

Durch Stress bedingte Schlafstörungen halten gelegentlich an, obwohl die Ursachen bereits beseitigt sind. Die Einschlafschwierigkeiten beruhen dann auf Gewöhnungseffekten, die eine allgemeine Anspannung und ausgeprägte Angst vor Schlaflosigkeit hervorrufen. Dieses Phänomen, das sich auf die Schlafbedingungen bezieht, kann mit zwei verschiedenen Therapiemethoden behandelt werden: Stimuluskontrolle und Schlafrestriktion.

Mit der Stimuluskontrolle soll die Beziehung zwischen Schlaf und Schlafzimmer wieder normalisiert werden. Dies wird erreicht, indem die im Bett schlaflos verbrachte Zeit reduziert wird. Schlafhygiene und Stimuluskontrolle stellen eine gute Grundlage in der Behandlung von Schlaflosigkeit dar.

Mit dem Mittel der Schlafrestriktion wird die im Bett verbrachte Zeit auf die tatsächlich geschlafene Zeit begrenzt. Mit der Technik der Schlafrestriktion, die von Schlafmedizinern vermittelt wird, wird sowohl die im Bett verbrachte als auch die faktisch geschlafene Zeit über 1 bis 2 Wochen im Tagesprofil gemessen. Danach wird die im Bett verbrachte Zeit auf die tatsächliche Schlafenszeit reduziert. Sobald sich die Qualität des Schlafes verbessert, ist der angemessene Zeitplan für den individuell benötigten Schlaf gefunden. Die Technik der Schlafrestriktion schreibt eine bestimmte Schlafenszeit und nicht eine bestimmte im Bett zu verbringende Zeit vor. Stimuluskontrolle und Schlafhygiene lassen sich mit der Technik der Schlafrestriktion kombinieren. Nur 4% der Probanden erhielten eine Beratung hinsichtlich schlafhygienischer Maßnahmen.

Schlafprobleme werden auch häufig durch Stress und Probleme im Alltag ausgelöst. Entspannungsübungen vor der Schlafenszeit können hierbei die Einschlafneigung fördern. Ein bewusster Umgang mit den eigenen Problemen und der feste Wille zur Problemlösung können sich positiv auf die Qualität des Schlafs auswirken. Eine weitere Methode zur Bekämpfung von Schlafproblemen ist die bewusste Auseinandersetzung mit den eigenen Sorgen und Problemen innerhalb eines täglich festgelegten Zeitkontingents. In dieser Zeit setzt man sich ganz bewusst mit den eigenen Problemen auseinander und sucht nach Lösungsansätzen. So kann nächtliches Grübeln im Sinne einer kreisenden Erregung im limbischen System praktisch durchbrochen werden. So berichteten 58% der Probanden von nächtlichem Grübeln, was sie beim Schlafen störe.

4.3.2 Schlafstörungen vor der Entgiftung

Bei der Frage nach Schlafstörungen gaben 56% der Probanden dieser Studie an, vermehrt in den letzten drei Wochen vor der stationären Aufnahme unter diesen gelitten zu haben. Das ist immerhin auch für 51% der Befragten die Dauer ihrer letzten Trinkphase vor der stationären Aufnahme. Die Beobachtung von Schlafstörungen, vor allem in den letzten Wochen vor der absoluten Dekompensation, die schließlich in ärztliche Hände und zur Entgiftungsbehandlung führt, wird von vielen Autoren vorbeschrieben (Wetterling et al., 1997). Es lässt vermuten, dass es einen Zusammenhang zwischen Schlafqualität, bzw. Schlafstörungen und Entzug gibt. Die Aufdeckung und statistische Aufarbeitung dessen war Ziel dieser Erhebung.

Sowohl die weiblichen (46%), als auch die männlichen Probanden (56%) antworteten auf die Frage, ob sie schon mal unter Schlafstörungen litten, bevorzugt, dass sie im letzten Jahr sehr häufig darunter, im Durchschnitt weniger als dreimal pro Woche, gelitten hätten (Gesamtkollektiv= 56%). Die anderen Antworten verteilen sich annähernd gleichmäßig auf die anderen Antwortmöglichkeiten. In der Stichprobe gibt es bezüglich dieser Fragestellung keinen signifikanten geschlechtsspezifischen

Unterschied ($X^2 = 38,44$; $df = 1$; $p = 0,000$). Der Zusammenhang zwischen Entzug und Schlafqualität scheint geschlechtsunabhängig zu sein (Soyka, 1995a).

Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schlafstörungen und Alkoholkonsum und/ oder schlechter Gefühlslage scheint für 68% des Gesamtkollektives (weiblich= 68,4%, männlich= 67,9%) zu bestehen. Im Volksmund wird dies als „Frusttrinken“ bezeichnet. Die Bewältigung emotionaler, psychischer Probleme dient vielen Menschen als Motivator „zum Griff zur Flasche“ (Schuckit, 1994). Da Alkohol aber keine generell stimmungsaufhellende Wirkung besitzt und keinesfalls als Antidepressivum geeignet ist, erweist sich der Konsum von Alkohol bei seelischen Leiden als fatal. Alkohol besitzt grundsätzlich eine stimmungsverstärkende Wirkung und kann allenfalls nur kurze Zeit als Ausweg aus dem Alltag dienen. Die Depression bei Nachlassen der berauschenden Wirkung tritt erneut und dann sogar verstärkt auf, was letztendlich wieder zum Alkoholkonsum verführt. Damit wäre ein *circulus vitiosus* geboren (Uekermann, Daum et al., 2003).

Auf die Frage, ob die Probanden jemals einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schlafstörungen und ihrer Alkoholkrankheit bemerkt hätten, entschieden sich 27,7% für die Antwort: Ein Zusammenhang ist nicht ganz klar, meist traten die Schlafstörungen aber nur während der Trinkphasen auf. 18,5% wählten die Antwort, die Schlafstörungen treten gehäuft während des Entzugs auf. 5,1% gaben an, nur während der Trinkphasen an Schlafstörungen zu leiden und dies vor allem in der zweiten Hälfte der Nacht. Das ist dadurch zu erklären, dass Alkohol als zentral dämpfend wirkende Substanz eine Gegenregulation im Sinne einer Aktivierung, hauptsächlich über noradrenerge Systeme, im ZNS hervorruft. Im Lauf der Nacht sinkt dann der Blutalkoholspiegel, und es kommt zu einem Überwiegen der Aktivierung wovon der Patient schließlich aufwacht (Roehrs et al., 2001). 43% der Stichprobe waren davon überzeugt, dass sich die Schlafstörungen in der Regel schnell nach dem Entzug besserten. 35% glaubten, dass sich die Schlafstörungen erst mehrere Wochen nach dem durchgemachten Entzug besserten. Bei 12% bestanden die Schlafstörungen auch nach erfolgreichem Entzug. Die Normalisierung des Schlaf- Wach- Rhythmus scheint einige Zeit zu brauchen und bereitet doch sehr vielen Patienten große Probleme und wird daher auch nicht ohne Grund bei frühen Rückfällen als mitverantwortlich genannt (Brower, 2001).

Es fällt auf, dass die meisten Probanden (81%) keinen Gebrauch von Schlafmedikamenten machen. Lediglich 5 % gaben an, dass sie häufiger als einmal pro Monat Medikamente zur Schlafinduktion gebrauchten. Und nur 12% der Probanden suchten jemals einen Arzt aufgrund ihrer Schlafstörungen auf. Dies spiegelt eine gewisse Ohnmächtigkeit und fehlende Krankheitseinsicht der Patienten wieder, die sich auch in anderen Bereichen zeigt.

Hinsichtlich der Schlafstörungen vor dem Rückfall gaben 42% der Befragten an, bereits früher, vor über 10 Jahren, unter diesen gelitten zu haben. Ca. 1/3 der Patienten hatte vor dem letzten Rückfall häufiger als einmal pro Woche Schwierigkeiten beim Schlafen. Diese Zahlen scheinen zu erhärten was neue Langzeitstudien vermuten lassen. So soll schlechtes Schlafen bereits während der Kindheit für ein späteres Suchtverhalten prädisponieren (Wong et al., 2004). Ist der schlechte Schlaf, der wie die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen in engem Zusammenhang zum schweren Entzug zu stehen scheint, etwa nicht, wie als Hypothese dieser Arbeit und anderer Arbeiten angenommen eine Folge des langjährigen Suchtverhaltens der Patienten? Ist ein schlechter Schlaf ursächlich oder zumindest prädisponierend für einen schweren Entzugsverlauf? Weitere Gemeinsamkeiten wie z.B. morphologische oder biochemische Besonderheiten im

Transmittersystem des ZNS dieser Personen werden zu suchen und aufzudecken sein, um letztendlich diese Fragen zu klären.

4.3.2.1 Auswertung der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala (LARS)

Die Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala stellt ein Instrument zur Abschätzung der Schwere des zu erwartenden Entzugssyndroms dar. Sie umfasst 15 Items unter anderem auch die Serumelektrolyt- Konzentration bei Aufnahme. Der Punktwert von LARS ergibt sich als Summe der erfaßten Parameter der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala. Er korreliert an allen Tagen signifikant mit der subjektiven Schlafqualität. Die Analyse der einzelnen Items der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala (LARS) ergibt eine auf dem Level von 0,01 signifikante Korrelation der Konzentration von Chlorid ($p=0,000$) und auch Natrium ($p=0,001$) im Serum mit der Ausprägung der Entzugssymptomatik (AWS_{max}). Das heißt, offensichtlich besteht ein Zusammenhang zwischen Elektrolytstörungen, hauptsächlich Hypochloridämie und Hyponatriämie, und der Schwere des Entzugs. Dies erscheint bei isolierter Betrachtung von Chlorid logisch, da es als dämpfendes Anion im ZNS wirkt. Daher hat ein Chloridmangel im ZNS eine verstärkte Erregung zur Folge. Die Entzugssymptomatik könnte daher als Übererregung im ZNS aufgrund fehlender Dämpfung verstanden werden (Wetterling et al., 1997). Bei Serumelektrolyten handelt es sich um objektiv messbare Größen, denen, entsprechend dieser Untersuchung, eine große Bedeutung zur Abschätzung der Entzugsschwere zukommt. Es muß hierbei noch geklärt werden, ob und in wie weit eine standardmässige Elektrolytgabe präventiv vor der Entgiftungstherapie zu etablieren ist.

Bei der Auswertung des LARS- Fragebogen fällt ebenfalls ein hochsignifikanter ($p=0,01$) Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des Entzugs, erfasst durch den maximalen Punktescore der AWS- Skala (AWS_{max}) während des Beobachtungszeitraumes und häufigen Schlafstörungen in denen letzten Wochen vor der stationären Aufnahme ($p=0,001$) auf, sowie zwischen dem Schweregrad des Entzugs (AWS_{max}) und häufigen Alpträumen ($p=0,000$) in der letzten Woche. Ebenfalls auch zwischen dem Schweregrad des Entzugs (AWS_{max}) und dem Auftreten von Delirium tremens in der Vergangenheit ($p=0,000$) und zwischen dem Schweregrad des Entzugs (AWS_{max}) und zerebralen Krampfanfällen in der Vergangenheit ($p=0,000$). Auch unregelmässige Ernährung ($p=0,009$), häufiges Erbrechen in der letzten Woche ($p=0,005$), Tremor ($p=0,000$), erhöhte Schweißneigung ($p=0,000$), Tachykardie ($p=0,000$), Polyneuropathie ($p=0,003$) und Ataxie ($p=0,000$) zeigen eine Signifikanz in der Korrelation mit dem Schweregrad des Entzugs (AWS_{max}) auf dem Level von 0,01. Ein Zusammenhang im Sinne einer signifikanten Korrelation zwischen Body Mass Index und Entzugsschwere (AWS_{max}) ist nicht nachweisbar ($p=0,793$).

4.3.2.2 Auswertung PSQI und Korrelation mit der subjektiven Schlafqualität

Der PSQI ist ein international bekannter und anerkannter Fragebogen zur Erfassung der Schlafqualität. Er erfragt retrospektiv für einen Zeitraum von vier Wochen die Häufigkeit schlafstörender Ereignisse, die Einschätzung der Schlafqualität, die gewöhnlichen Schlafzeiten, Einschlaf latenz und Schlafdauer, die Einnahme von Schlafmedikation, sowie die Tagesmüdigkeit. Insgesamt 18 Items werden zur quantitativen Auswertung herangezogen und 7 Komponenten zugeordnet, die jeweils einen Wertebereich von 0 bis 3 annehmen können. Der Gesamtscore ergibt sich aus

der Summation der Komponentenscores und kann von 0 bis 21 variieren, wobei eine höhere Ausprägung einer verringerten Schlafqualität entspricht. Es besteht ein empirisch bestimmter Cut- off- Wert von 5, der eine Einteilung in "gute" und "schlechte" Schläfer erlaubt (Buysse et al., 1989). Eine differentialdiagnostische Einteilung in verschiedene Schlafstörungen leistet der PSQI nicht, jedoch erlaubt er dem Kliniker anhand der einzelnen Fragen eine schnelle Übersicht über Art und Ausmaß der Störungsproblematik im Vorfeld der Anamnese (Carpenter et al., 1998; Doi et al., 2000).

Darüber hinaus ist der PSQI gut zur Veränderungsmessung bei Insomnien geeignet. Die Stabilität des PSQIs ist in drei Studien geprüft worden und ist mit Werten zwischen 0.82 bis 0.89 für den PSQI- Gesamtscore zufriedenstellend (Gentili et al., 1995). Für den deutschen Sprachraum gibt es eine repräsentative Untersuchung von Zeitlhofer, der 1049 Teilnehmer befragte (Zeitlhofer et al., 2000). Hier ergab sich ein Anteil von 32.1% der Teilnehmer, die einen PSQI- Gesamtscore >5 hatten. In der „Nationwide Insomnia Screening and Awareness Study“ (NISAS, 2000) wurde der PSQI insgesamt 19155 Patienten deutscher Allgemeinarztpraxen vorgelegt. Eine Verteilung der PSQI- Gesamtscores wurde aber lediglich für die Gruppe der Insomnier und der anderer Schlafstörungen berichtet (Wittchen et al., 2001).

Bei der vorliegenden Untersuchung korreliert die Entzugsschwere der untersuchten Stichprobe, die mit der AWS- Skala bestimmt wurde, an allen drei Tagen der Befragung während der stationären Entgiftungsbehandlung auf hochsignifikantem Level mit dem PSQI- Score. Das heißt, je schlechter die Qualität des Schlafs in den letzten Wochen vor der Entgiftung war, desto schwerer ist der Verlauf des Entzugs. Dieser Sachverhalt könnte einerseits die Theorie erhärten, dass es sich beim eigentlichen Entzugssyndrom um eine Störung der Homoöstatik zwischen Aktivierung und Dämpfung handelt. Dies hat schließlich eine zentralnervöse Übererregung mit Sympathikusaktivierung zur Folge und stellt damit praktisch das Gegenteil vom Schlafzustand dar (Wetterling et al., 1997). Andererseits könnte es auch darauf hinweisen, dass Menschen, die schlecht schlafen, ein höheres Suchtpotential besitzen und grundsätzlich zu schweren Verlaufsformen tendieren. In diesem Zusammenhang sei auf aktuelle Langzeitstudien verwiesen, die zeigen, dass Kinder, die schlecht schlafen, später tendenziell eher zu Drogen greifen und damit ein höheres Suchtpotential besitzen als Andere (Wong et al., 2004).

4.3.3 Schlafstörungen während der Entgiftungsbehandlung

4.3.3.1 Entzugsschwere und subjektive Schlafqualität

Mit Hilfe einer statistischen Analyse der CIWA- A- Ratings aus einer Voruntersuchung wurde mit der AWS-Skala eine Skala zur klinischen Abschätzung des Alkoholentzugssyndroms (Alcohol- Withdrawal- Scale, AWS) mit zwei Subskalen für die vegetative Symptomatik (AWS- V) bzw. für die psychischen Symptome (AWS- P) entwickelt. Mit dieser AWS- Skala ist es möglich, die Verlaufsdynamik beider Komponenten des Entzugs getrennt abzubilden und zu bewerten. Die Unterteilung in Subskalen erlaubt auch eine Abschätzung des Verlaufs (z. B. drohendes Delir) und erleichtert damit die Wahl einer geeigneten Therapiestrategie (Wetterling et al., 1995).

AWS_{max}, ist ein Zahlenwert, der als Summe der vegetativen und psychischen Entzugssymptome gemäß der AWS- Entzugsskala zu verstehen ist. Er hat in der vorliegenden Studie im Mittel sein Maximum am zweiten Tag der stationären

Entgiftungsbehandlung. Das deckt sich mit Vorgängerstudien, die im Mittel das Maximum der Entzugsschwere bei zwei Tagen und die Dauer des Alkoholentzugssyndroms zwischen zwei und fünf Tage angeben (APA, 2002). Man vermutet, dass es solange dauert, sich ein neues Gleichgewicht zwischen Aktivierung und Dämpfung eingestellt hat. In diesem Zeitraum ist je nach Verlauf mit lebensbedrohlichen vegetativen Störungen zu rechnen. Dabei erfordern akute Intoxikationen die Überwachung des Patienten in einer sicheren und angemessenen Umgebung. Diese Maßnahme kann unter Umständen ambulant erfolgen.

Bei schweren Intoxikationen oder Hinweisen auf frühere schwere Entzüge sollte eine Einweisung ins Krankenhaus erfolge. Auf Bewußtsseinsstörungen und auf den möglichen Übergang in ein Entzugssyndrom ist besonders zu achten.

Bei dieser Studie verhält sich der Punktwert von AWS_{max} als Maß für die Schwere des Entzugs zu den Werten, die in der täglichen Befragung mittels visueller Skala erfasst wurden, umgekehrt proportional. Das heißt, je höher (Maximalwert= 7) der Wert für die einzelnen Schlafkriterien bei der täglichen Befragung zur subjektiven Schlafqualität ist und je besser die Qualität des Schlafs subjektiv bewertet wird, desto geringer ist die Schwere des Entzugs zu erwarten.

Der Mittelwert für die Qualität des Schlafs im Allgemeinen erreicht am dritten Tag der Befragung seinen Höchstwert (3,27). Ebenso erreichen die Kriterien „Einschlafen“ (3,37) und „Durchschlafen“ (3,17) ihr Maximum am dritten Tag.

4.3.3.2 Entzugsschwere und deren Verlauf

Nach ICD-10 (F10.3) handelt es sich beim Alkoholentzugssyndrom um einen Symptomenkomplex von unterschiedlicher Zusammensetzung und wechselndem Schweregrad nach dem absoluten oder relativen Entzug von Alkohol, der wiederholt und zumeist über einen längeren Zeitraum in meist größerer Menge konsumiert worden ist. Dabei können folgende Symptome auftreten (Feuerlein et al., 1998):

- Somatisch-internistisch: Allgemeines Unwohlsein und Schwäche, gastrointestinale Störungen (Appetitmangel, Magenschmerzen, Durchfälle, Übelkeit, Erbrechen, Blutungen), Herz-Kreislaufstörungen (Pulsbeschleunigung und Blutdruckerhöhung, periphere Ödeme), Hypoglykämie, Elektrolytveränderungen
- Vegetativ: Mundtrockenheit, vermehrtes Schwitzen, Juckreiz, Schlafstörungen
- Neurologisch: Tremor (Hände, Zunge, Augenlider), Artikulationsstörungen, Ataxie, Parästhesien, Nystagmus, Doppelbilder, Muskel- und Kopfschmerzen; da die Krampfneigung erhöht ist, können Entzugsanfälle vorkommen
- Psychisch: Angst, Reizbarkeit, motorische und innere Unruhe, depressive Verstimmungen, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, selten Bewusstseinsstörungen und flüchtige Halluzinationen

Risikofaktoren für ein Entzugssyndrom sind (APA, 2002):

- Hinweise auf einen sehr hohen Alkoholkonsum oder Toleranzentwicklung
- Früheres Entzugssyndrom mit Delir
- Begleitkonsum von anderen Suchtmitteln
- Körperliche oder psychiatrische Komorbidität
- Wiederholte Misserfolge ambulanter Abstinenzversuche

Es wird empfohlen, Art und Verlauf des Entzugssyndroms aufgrund des oft raschen Wechsels der Symptomatik engmaschig zu dokumentieren und zur qualitativen und quantitativen Beurteilung standardisierte Skalen zu verwenden. In Deutschland werden z.B. die bereits genannte und hier angewandte Alkohol- Entzugsskala (AWS-Skala) mit zwei Unterskalen für vegetative und psychische Symptome (Wetterling et al., 1997) und ein Fragebogen zur scoregesteuerten Alkoholentzugssyndrombehandlung (Banger et al., 1992; 1997) angewandt. International kommt am häufigsten die CIWA- A Skala zur Anwendung (Sullivan et al., 1989).

Bei der Analyse der von den Probanden erreichten AWS- Scores im Zeitraum der Befragung zeigt sich, dass ca. die Hälfte den maximalen Punktwert am zweiten Tag erreicht. Und immerhin ein Drittel zeigt ihn bereits nach 24h. Das deckt sich mit der Lehrmeinung, dass das Alkoholentzugssyndrom in der Regel 4- 12 Stunden nach Ende oder Verminderung des Trinkens beginnt, seine stärkste Ausprägung am zweiten Tag der Abstinenz erreicht und meist nach 4- 5 Tagen verschwindet (APA, 2002).

Eine Komplikation stellt das Entzugssyndrom mit Delir dar. Es handelt sich hierbei um einen kurzdauernden, aber gelegentlich lebensbedrohlichen toxischen Verwirrheitszustand mit körperlichen Störungen. Das Delir kommt hauptsächlich bei Abhängigen mit einer meist langen Vorgeschichte vor, beginnt in der Regel nach Absetzen des Alkohols oder deutlich reduziertem Konsum, kann aber auch während einer Episode schweren Trinkens auftreten. Typische Frühzeichen für ein Delir sind Schlaflosigkeit, Zittern und Angst. Die klassischen Symptome sind (Weltgesundheitsorganisation, 2000):

- Bewusstseinsstörung und Verwirrtheit
- Lebhaft Halluzinationen oder Illusionen jeglicher Wahrnehmungsqualität (besonders optischer Natur)
- ausgeprägter Tremor.

Auch Wahnvorstellungen, Unruhe, Schlaflosigkeit oder Umkehr des Schlaf-Wachrhythmus und vegetative Übererregbarkeit sind oft vorhanden.

Das Entzugssyndrom mit Delir und/ oder zerebralem Krampfanfall dauert länger als das einfache Entzugssyndrom. Bei einem protrahiert verlaufenden Delir sollte neben der konsequent weiter durchgeführten medikamentösen Behandlung und Überwachung eine weitergehende differentialdiagnostische Abklärung erfolgen, um z. B. ein chronisches subdurales Hämatom auch nach länger zurückliegender Kopfverletzung nicht zu übersehen.

Es wird ebenfalls empfohlen, Art und Verlauf des Entzugssyndroms engmaschig zu dokumentieren und zur qualitativen und quantitativen Beurteilung standardisierte Skalen, wie in diesem Fall die AWS- Skala (Wetterling et al., 1995), zu verwenden.

Nach Angaben in der Literatur tritt das Delir bei weniger als 5% der Patienten auf (APA, 2002). In der vorliegenden Studie gaben 43% der befragten Patienten an, in der Vergangenheit bereits ein Delir durchgemacht zu haben. Nach Literaturangaben beginnen ungefähr die Hälfte aller Delirien mit einem zerebralen Krampfanfall (Soyka, 1995a). In unserer Stichprobe gaben 36% aller Patienten und 81% der Patienten, die in der Vergangenheit bereits ein Delir durchgemacht hatten, an, bereits früher einmal einen zerebralen Krampfanfall erlitten zu haben. Diese im Vergleich zur Literatur hohen Werte sprechen dafür, dass die Stichprobe vorwiegend aus chronisch schwer abhängigen Alkoholkranken besteht.

4.4 Schlußfolgerung

Wie bereits vermutet und von vielen Klinkern als subjektiver Eindruck geäußert (Wetterling et al., 1997), besteht, wie diese Untersuchung zeigt, ein signifikanter Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und der Schwere des Entzugs. Das heißt, der zu erwartende Entzug wird umso schwerer sein, je schlechter die subjektive Schlafqualität der Patienten in den letzten Wochen vor diesem war. Das heißt wiederum, es wird in diesen Fällen vermehrt mit schwerer vegetativer Entzugssymptomatik und Komplikationen wie z.B. zerebralen Krampfanfällen oder deliranten Zuständen zu rechnen sein. Folglich wird für die betroffenen Patienten eine stationäre Entgiftungsbehandlung Mittel der Wahl sein. Denn nur so können die vitalgefährdenden schweren Komplikationen sicher beherrscht werden.

Ferner bestätigt diese Studie, dass auch objektive Parameter wie die Serumelektrolytkonzentration als Indikatoren und Marker für den Entzugsverlauf von großer Bedeutung sind. Und bringt dabei die Frage auf, inwiefern die vorzeitige, vorstationäre Elektrolytsubstitution und damit der Ausgleich gewisser Serumelektrolytdefizite positiven Einfluss auf den Verlauf des folgenden Entzugs nehmen könnte.

Eine zukünftig sichere Einschätzung der Gefährdungslage und der individuellen Situation des einzelnen Patienten, und damit die Differenzierung in ambulanten versus stationären Entgifter, wird nur mittels eines sehr genauen und sehr zuverlässigen Untersuchungsinstrumentes als Vorhersagemittel funktionieren können. Besonderen Schwerpunkt sollte dabei auch auf die Schlafqualität der einzelnen Patienten gelegt werden. Denn durch die Ergebnisse dieser und anderer Studien (Roehrs et al., 2001; Brower, 2001; Soyka, 1995a) drängt sich der Verdacht auf, dass die Rückfallquote bei erfolgreicher Regulierung des Schlafs deutlich gesenkt werden könnte. Eine nicht ganz unwesentliche Rolle wird dabei die Beachtung schlafhygienischer Maßnahmen nach Erreichen der Abstinenz spielen.

4.5 Ausblick

Im Zeitalter der DRGs und zunehmender Kürzungen im Gesundheitssystem scheint ein zuverlässiges Instrumentarium zur Indikationsstellung stationäre Aufnahme versus ambulante Behandlung unerlässlich. Obwohl die Psychiatrie bisher noch von der Einführung der Fallpauschalen verschont blieb, wird dies mittelfristig nicht zu verhindern sein. Unser Gesundheitssystem ist „ausgeblutet“ und stationäre Behandlungen sind grundsätzlich beinahe unfinanzierbar geworden. Daher gilt es in Zukunft mehr als je zuvor wohlüberlegt und sicher zu entscheiden, ob eine stationäre Behandlung zwingend erforderlich oder eine ambulante Therapie durchaus ausreichend ist und zum gleichen Ergebnis führen kann.

Die Behandlung der Alkoholkrankheit stellt einen nicht unwesentlichen Anteil der psychiatrischen Patienten in Deutschland dar. Daher ist es gerade auch in diesem speziellen Fall notwendig, zuverlässige Indikatoren als Entscheidungshilfe hinsichtlich der Therapiewahl zu erarbeiten. Einen Beitrag hierzu möchte diese Arbeit leisten. Sie versteht sich nur als Grundlagenarbeit und wird noch durch nachfolgende Studien ergänzt werden müssen.

Viel mehr und besonders muss dabei die Individualität des Einzelnen berücksichtigt werden. Denn nur die ganzheitliche Betrachtung des einzelnen Patienten, seiner Gewohnheiten, seiner Bedürfnisse und seiner individuellen Risikofaktoren wird es ermöglichen, mit hoher Sicherheit zu prognostizieren und ein individuelles

Therapiekonzept mit guter Chance auf Erfolg und signifikanter Reduzierung der Rückfallwahrscheinlichkeit zu erarbeiten. Ferner können gezielte Maßnahmen zur Schlafhygiene das Craving und damit die Rückfallquote im poststationären Verlauf nach der Entgiftung reduzieren (Roehrs et. al., 2001). Verschiedene Maßnahmen, die auch unseren Probanden in einem abschließenden Gespräch mit auf den Weg gegeben wurden, können hierbei ihre Anwendung finden. Ein solches Aufklärungs-/Schulungsgespräch könnte standardisiert Einzug in das stationäre Entgiftungskonzept halten.

Auch erweiterte Maßnahmen zur Verbesserung der Schlafhygiene, die unter professioneller Anleitung erfolgen sollten, könnten in das Therapiekonzept integriert werden. Dazu gehören Entspannungsübungen, Meditation, Biofeedback und Hypnose. Sie stellen gute Methoden dar, Schlafprobleme zu mindern. Die entsprechenden Techniken können unter der Anleitung von Psychologen, Ärzten oder anderen Gesundheitsexperten erlernt werden. Ferner könnte bereits durch gezielte Behandlung von Schlafstörungen in der Kindheit eine mögliche Bahnung von Suchtverhalten verhindert werden, sozusagen als Prophylaxe einer schweren Abhängigkeit (Wong et al., 2004). Auf alle Fälle scheint die nähere Betrachtung des Schlafverhaltens der Patienten lohnenswert und raumschaffend für die Entwicklung neuer Therapieansätze bei der Arbeit mit Suchtkranken.

Eines ist dabei sicher, das Entgiftungs- und Entzugskonzept der 80er und 90er Jahre scheint überholt und nicht mehr finanzierbar. Innovative Therapieansätze, auf aktuellen Forschungsergebnissen und auf Studien wie dieser basierend, werden zeigen müssen, ob sie halten können, was sie versprechen. Erst eine retrospektive Betrachtung in einigen Jahren wird dies belegen können.

5. Zusammenfassung

Zielsetzung dieser Arbeit war die Klärung der Frage inwieweit Schlafstörungen, die schon während der Trinkphase auftreten, in einem Zusammenhang mit Schlafstörungen im Entzug stehen. Ebenso sollte untersucht werden, ob Schlafstörungen in der Trinkphase eine Vorhersage über die Schwere des Entzugs gestatten und damit als Indikator für den Entgiftungsverlauf und möglicher Komplikation dienen können. Der Anspruch dieser Arbeit war dabei, die Grundlagen für die Entwicklung eines Instrumentariums für die Indikationsstellung stationäre- versus ambulante Entgiftungstherapie zu schaffen.

Durchführung: Zur Klärung der Fragen wurden im Rahmen einer explorativen Untersuchung Patienten befragt und klinisch- neurologisch sowie labortechnisch untersucht. Die Stichprobe wurde rekrutiert aus konsekutiv im Zeitraum von Juni 2002 bis August 2003 zur Entgiftung im Zentrum der Psychiatrie des Klinikums der J.W. Goethe- Universität Frankfurt aufgenommenen Patienten. Sie umfasste 100 Alkoholranke, die die ICD-10 Kriterien für eine Alkoholabhängigkeit (Dilling et al., 2000) erfüllten. Ausschlusskriterium war hierbei eine Verweildauer von weniger als 72 Stunden. Eine weitere Voraussetzung war die Fähigkeit und die freiwillige Bereitschaft, an einer in etwa insgesamt 30minütigen Befragung teilzunehmen.

Für die Untersuchung wurde ein spezieller Fragenkatalog aus 5 unterschiedlichen Fragebögen erstellt. Die Antwortkategorien waren abgestufte Antworten, sowie größtenteils Multiple- Choice- Fragen. Lediglich die Anamnese wurde anhand eines standardisierten Anamnesebogens in offener Frageform erfasst.

Es wurden soziodemographische Daten sowie Daten zum bisherigen Verlauf der Alkoholerkrankung und der Schlafqualität erhoben. Eine Überlassung der Fragen zum selbstständigen Ausfüllen war nicht möglich, da die Patienten teilweise stark entzückt und nicht zum eigenhändigen Schreiben in der Lage waren. Daher wurde die Erhebung vom Verfasser im Rahmen eines halbstandardisierten Interviews anhand der Fragebögen durchgeführt.

Patienten, die sich zur Teilnahme an der Studie bereit erklärten, wurden zuerst einer körperlichen, klinischen und explorativen neurologischen Untersuchung unterzogen. Anschließend wurde die erste Befragung der Patienten anhand des erarbeiteten Fragenkatalogs durchgeführt. Dieser beinhaltet neben einem allgemeinen standardisierten Anamnesebogen den Lübecker Fragebogen zur Schlafqualität (Wetterling et al., 1997), den PSQI, den LARS und einen neuerstellten Fragebogen zur Schlafqualität im Entzug (siehe Anhang).

Um spezifische Schlafstörungen wie z.B. ein Schlaf- Apnoe- Syndrom soweit als möglich auszuschließen, wurden auch Fragen zum Schnarchen und zu anfallsartigen Schlafattacken tagsüber gestellt und der Body- Mass- Index (BMI) erfasst.

Die Labortechnische Blutanalyse wurde gemäß der Stationsroutine bereits bei der Patientenaufnahme und wiederholt im stationären Verlauf durchgeführt. Von Hauptinteresse für diese Studie waren dabei die Blutelektrolyte.

Während der ersten drei Tage wurde nach Ablauf jeder Nacht eine Befragung anhand eines speziell hierfür erstellten Fragebogens zur Beurteilung der Schlafqualität im Entzug durchgeführt. Dabei wurde die Qualität des Schlafes im Allgemeinen, der Träume, sowie des Ein- und Durchschlafen anhand einer 7 Punkte umfassenden visuellen Skala erfasst. Während der ersten drei Tage wurde die Schwere des Entzugs mit der Lübecker AWS- Skala ermittelt. Außerdem wurde die applizierte Medikation registriert.

Ergebnisse: Das Gesamtkollektiv teilte sich in 19 weibliche und 81 männliche Patienten. Der jüngste Patient war 28 Jahre, der älteste 75 Jahre alt (mittleres Alter $47,63 \pm 9,84$ Jahre). Fünf Patienten betrieben zusätzlich einen Benzodiazepinmissbrauch. Die subjektive Schlafqualität korreliert an allen drei Tagen auf hochsignifikantem Level mit der Entzugsschwere. Die Analyse der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala (LARS) ergab u.a. eine auf dem Level von 0,01 signifikante Korrelation der Konzentration von Chlorid ($p= 0,000$) und Natrium ($p= 0,001$) im Serum mit der Ausprägung der Entzugssymptomatik (AWS_{max}). Bei der Auswertung des PSQI- Fragebogen fiel ebenfalls ein hochsignifikanter Zusammenhang ($p= 0,01$) zwischen AWS_{max} und häufigen Schlafstörungen in den letzten Wochen vor der stationären Aufnahme ($p= 0,001$), wie zwischen AWS_{max} und häufigen Alpträumen ($p= 0,000$) in der letzten Woche, sowie zwischen AWS_{max} und dem Auftreten von Delirien in der Vergangenheit ($p= 0,000$), sowie auch zwischen AWS_{max} und zerebralen Krampfanfällen in der Vergangenheit ($p= 0,000$). Der Punktwert von LARS ergibt sich als Summe der erfassten Parameter der Lübecker Alkoholentzugs- Risiko- Skala. Er korrelierte an allen Tagen signifikant mit der subjektiven Schlafqualität. Ebenfalls zeigten unregelmässige Ernährung ($p= 0,009$), häufiges Erbrechen in der letzten Woche ($p= 0,005$), Tremor ($p= 0,000$), erhöhte Schweißneigung ($p= 0,000$), Tachykardie ($p= 0,000$), Polyneuropathie ($p= 0,003$) und Ataxie ($p= 0,000$) eine Signifikanz in der Korrelation mit AWS_{max} auf dem Level von 0,01.

Schlussfolgerung: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und der Schwere des folgenden Entzugs. Das heißt, der zu erwartende Entzug wird umso schwerer sein, je schlechter die subjektive Schlafqualität der Patienten in den letzten Wochen vor diesem war, und das bedeutet wiederum, dass mit schwerer vegetativer Entzugssymptomatik und Komplikationen wie z.B. zerebralen Krampfanfällen zu rechnen ist. Folglich wird eine stationäre Entgiftungsbehandlung für diese Patienten Mittel der Wahl sein. Denn nur so können schwere Komplikationen beherrscht werden. Außerdem zeigt diese Studie, dass auch objektive Parameter wie die Serumelektrolytkonzentrationen als Indikatoren von großer Bedeutung sind und weiterer Untersuchung bedürfen.

5.1 Summary

Aims of the study:

Clinical experience supposes a relation between subjective sleep quality the seriousness and the course of withdrawal in alcoholics. Aim of this study was to prove the feeling of many clinical examiners and to show that there is a statistic significant correlation between withdrawal symptoms and sleep quality within the last weeks before the decontamination therapy.

Design, Setting and spot check: 100 alcohol dependend patients who fulfilled the ICD-10 criterions for alcoholism (Dilling et al.,2000) have been examined in an explorative and prospective study during decontamination therapy from June of 2002 until August 2003 at the psychiatric insitute of the Johann Wolfgang Goethe university Frankfurt/Main. Citerion for exclusion was a stay of at least 72 hours. A further condition was voluntary readiness to take part in 30min lasting interview. There was a special catalogue of 5 questionnaires created. Most of the questions were multiple choice questions. The patient's history was registered with a standard questionnaire.

Results:

The entire collective separates in 19 feminine and 81 male patients. The youngest one was 28, the oldest one 75 years old (mean: $47,63 \pm 9,84$). 5 patients also abused benzodiazepines. The sleep quality correlated during the whole 3 days of examination positively with the withdrawal symptoms. The Analysis of the Lübecker risk of alcohol withdrawal- scale (Wetterling et al., 1997) shows a significant correlation on the level of 0,01 of the blood serum concentration of chlorid ($p= 0,000$) and sodium ($p= 0,001$) with the extend of the withdrawal symptoms.

The evaluation of the Pittsburgh- Sleep- Quality- Index (PSQI) shows a on the level of 0,01 significant correlation of sleep quality ($p= 0,000$) within the last four weeks before the in-patient decontamination therapy with the extend of the withdrawal symptoms. There was no connection shown between Body- mass- index and withdrawal.

Conclusions:

This study shows a significant correlation between previous sleep disorders and the withdrawal in alcoholics. That means the withdrawal symptoms that have to be expected are so much harder the more the patients suffers under sleep disorders within the last weeks before withdrawal. This study is a basis workmanship of research to find indicators in order to form an examination instrument for a secure prognosis to decide if someone can withdraw ambulant without high risk of complications like for example delire or attack of convulsion or if the patient has to withdraw in-patient for security reasons. Also in this study is shown that their might be helpful objective parameters like bloodserum elektrolytes that have to be examined furtherwards.

6. Literaturverzeichnis:

AkdÄ (Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft)(1997) Dt Ärztebl 94:B922

AkdÄ (Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft(2002) Arzneiverordnungen, 20. Auflage. Deutscher Ärzteverlag. Köln, im Druck Allebeck P, Rydberg U (1998) Risks and protective effects of alcohol on the individual. Alc Clin Exp Res 22: 269-270 (1998)

Allen RP, Wagman AM, Funderburk FR, Wells DT(1980) Slow wave sleep: a predictor of individual differences in response to drinking? Biol Psych 15: 345-348

Alling C, Balldin J, Bokstrom K, Gottfries CG, Karlsson I, Langstrom G (1982) Studies on duration of a late recovery period after chronic abuse of ethanol. A cross-sectional study of biochemical and psychiatric indicators. Acta Psychiatr Scand 66: 384-397

Ambrose ML, Bowden SC, Whelan G (2001) Thiamin treatment and working memory function of alcohol-dependent people: preliminary findings. Alc Clin Exp Res:25:112-116

American Psychiatric Association (APA)(1995) Practice Guidelines for the treatment of patients with substance abuse disorders: alcohol, cocaine, opioids. Am J Psychiat 152:111-59

American Psychiatric Association (APA)(2002) Quick Reference to the American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders. Compendium 2002: 57-82

Anton RF, Stout RL, Roberts JS, Allen JP (1998) The effect of drinking intensity and frequency on serum carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase levels in outpatient alcoholics. Alcohol Clin Exp Res;22:1456-1462

Arolt V, Driessen M, Schürmann A (1995) Häufigkeit und Behandlungsindikation von Alkoholismus bei internistischen und chirurgischen Krankenhauspatienten. Fortschr Neurol Psychiatr 63: 283-288

AWMF online - Leitlinie Neurologie: Alkoholdelir. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/11/neur-006.htm>; Stand vom 21.Mai 2002

Backhaus J ,Niemann T, Hohagen F, Riemann D, Junghanns K (2001) Test-retest reliability of the Pittsburgh Sleep Quality Index (=PSQI) in patients with primary insomnia. World J Biol Psychiatry 2: 374ff

Baines M, Bligh JG, Madden JS (1988) Tissue thiamin levels of hospitalized alcoholics before and after oral or parenteral vitamins. Alcohol Alcohol 1988;23:49-52

Banger M, Philipp M, Herth T, Hebenstreit M, Aldenhoff J (1992) Development of a Rating Scale for Quantitative Measurement of the Alcohol Withdrawal Syndrome. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci;241-246

Banger M, v. Wilmsdorff M, Baier M (1997) Score-gesteuerte Behandlung des akuten Alkoholentzugssyndroms. Krankenhauspsychiatrie:56-61

Barrowclough C, Haddock G, Tarrier N, Lewis SW, Moring J, O'Brien R, Schofield N, McGovern J (2001) Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavior therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders. Am J Psychiatry;158:1706-13

- Beck AT, Steer RA (1987): Beck Depression inventory. The Psychological Cooperation, San Antonio
Deutsche Version: Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F (1995): Beck Depressions Inventar, BDI, Testhandbuch 2. Auflage. Huber, Bern, Göttingen: 111-122
- Benkert O, Hippus H (2002) Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer Verlag: 222-224
- Berglund M, Nordström (1989) Mood disorders in alcoholism. Curr Opin Psychiat 2:428-433
- Bergmann E, Horsch K. Sozioökonomische Daten zu gesundheitlichen Folgen des Alkoholkonsums. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) Jahrbuch Sucht 2001. Geesthacht: Neuland 2000, 202-218.
- Bien TH, Miller WR, Tonigan JS (1993): Brief interventions for alcohol problems: a review. Addiction 88: 315-335
- Birbaumer, N; Schmidt, F (2002) Biologische Psychologie in: Springer Verlag (Hrsg.):57-59
- Bootzin RR, Nicassio PN (1987): Behavioral treatments for insomnia. In: Hersen M, Eisler R, Miller P (Hrsg.) Progress in behavioral modification. Academic Press, New York: 11-45
- Bowen RC, D'Arcy C, Keegan D, Senthilselvan A (2000) A controlled trial of cognitive behavioral treatment of panic in alcohol inpatients with comorbid panic disorder. Addict Behav 25:593-597
- Breitenacher, M. (1997) Jahrbuch Sucht 98 in: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.): 9-18
- Brockhaus (2002) Der Brockhaus in 15 Bänden, Band 1: 201
- Brower KJ, Aldrich MS, Hall JM (1998) Polysomnographic and subjective sleep predictors of alcoholic relapse. Alcohol Clin Exp Res 22:1864-1871
- Brower KJ (2001) Alcohol's effects on sleep in alcoholics. Alcohol Res Health 25:110-125
- Brown SA, Inaba RK, Gillin JC, Schuckit MA, Stewart MA, Irwin MR (1995) Alcoholism and affective disorder: clinical course of depressive symptoms. Am J Psychiatry 152:45-52
- Buchholz KK, Hesselbrock VM, Heath HC, Kramer JR, Schuckit MA (2000) A latent class analysis of antisocial personality disorder symptom data from a multi-centre family study of alcoholism. Addiction 95:553-67.
- Buckley PB, Thompson P, Way L, Meltzer HY (1994) Substance abuse among patients with treatment-resistant schizophrenia: characteristics and implications for clozapine therapy. Am J Psychiatry 151:385-389
- Buyse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ (1989) The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Research 28: 193-213.
- BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung)(2001) Kurzintervention bei Patienten mit Alkoholproblemen:121ff
- Carpenter JS, Andrykowski MA (1998) Psychometric evaluation of the Pittsburgh Sleep Quality Index. Journal of Psychosomatic Research 45 (1): 5-13.

Conigrave KM, Louisa J, Degenhardt LJ, Whitfield JB, Saunders JB, Helander A et al. (2002) CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. *Alcohol Clin Exp Res* 26:332-339.

Cornelius JR; Salloum IM, Mezzich J, Cornelius MD, Fabrega H Jr, Ehler JG, Thase ME, Mann JJ (1995) Disproportionate suicidality in patients with comorbid major depression and alcoholism. *Am J Psychiatry* 152:358-64.

Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JC, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel JM, Thase ME, Black A (1997) Fluoxetine in depressed alcoholics: A double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 54:700-705

Cornelius, J. R., O. Bukstein, et al. (2003). "Alcohol and psychiatric comorbidity." *Recent Dev Alcohol* 16: 361-74.

Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S (1999) Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction* 94:1551-1573

Craft PP, Foil MB, Cunningham PRG, Patselas PC, Long-Snyder BM, Collier MS (1994) Intravenous ethanol for alcohol detoxification in trauma patients. *South Med J* 87:47-54.

Dannegger E (1999) Effizienz eines multimodalen Verhaltenstherapieprogramms zur Behandlung von Schlafstörungen im Rahmen einer stationären Langzeittherapie bei Alkohol- und Benzodiazepinabhängigen. *Praxis klein Verhaltensmedizin und Rehabilitation* 47: 39-46

Dawson DA (2000) US Low-risk drinking guidelines: an examination of four guidelines. *Alc Clin Exp Res* 24:1820-1829

Demmel R (2001) Motivational Interviewing: ein Literaturüberblick. *Sucht* 47:171-188

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (2000) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien. 3.Aufl., Huber, Bern:120ff

Doi, Y, Minowa, M, Uchiyama, M, Okawa, M, Kim K, Shibui K, Kamei Y (2000) Psychometric assesement of subjective sleep quality using the Japanese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI-J) in psychiatric disordered and control subject. *Psychiatry Research* 97: 165-172.

Doi, Y, Minowa, M, Uchiyama, M, Okawa, M (2001) Subjective sleep quality and sleep problems in the general Japanese population. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 55: 213-215

Drake RE, Xie H, McHugo GJ, Green AI (2000) The effects of clozapine on alcohol and drug use disorders among patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 26:441-449

Driessen M, Veltrup C, Weber C, John U, Wetterling T, Dilling H (1998) Psychiatric co-morbidity, suicidal behaviour and suicidal ideation in alcoholics seeking treatment. *Addiction* 93:889-94.

Driessen M, C Veltrup, K Junghans, A Przywara, H Dilling (1999) Kosten-Nutzen-Analyse klinisch-evaluierter Behandlungsprogramme am Beispiel einer erweiterten Entzugstherapie bei Alkoholabhängigkeit. *Nervenarzt* 70:463-470.

Drummond SP, Gillin JC, Smith TL, DeModena A (1998) The sleep of abstinent pure primary alcoholic patients: natural course and relationship to relapse. *Alcohol Clin Exp Res* 22:1796-802

DSM IV (1996) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Deutsche Bearbeitung und Einleitung von Henning Saß, Hans-Ulrich Wittchen und Michael Zaudig. Hogrefe Verlag für Psychologie, Göttingen:111ff

Eckardt MJ, Rawlings RR, Graubard RI, Faden V, Martin PR, Gottschalk LA (1988). Neuropsychological performance and treatment outcome in male alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 12:88-93.

Egerer G., Seitz HK (1998): Häufige internistische Probleme bei Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit. In: Hewer W., Lederbogen F. (Hrsg.) *Internistische Probleme bei psychiatrischen Erkrankungen*. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart:29-50

EHES (Elektronisches Handbuch zur Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich). <http://www.psy.uni-muenster.de/institut1/ehes/startseite.htm> oder www.gesis.org/Methodenberatung/ZIS/index.htm oder www.ift.de, Stand 2003

Ehrenreich H, Mangholz A, Schmitt M, Lieder P, Völkel W, Rüther E, Poser W (1997) OLITA: an alternative in the treatment of therapy-resistant chronic alcoholics. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 247: 51-54

Feuerlein W, Küfner H, Soyka M (1998) *Alkoholismus- Mißbrauch und Abhängigkeit. Entstehung, Folgen, Therapie*. 5. überarbeitete und erweiterte Auflage. Thieme Stuttgart New York:103-109

Fichtenberg NL, Putnam, SH, Mann, NR, Zafonte RD, Millard, AE (2001) Insomnia screening in postacute traumatic brain injury: utility and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Am J Phys Med Rehabil* 80: 339-345.

Finney JW (2000) Limitations in using existing alcohol treatment trials to develop practice guidelines. *Addiction* 95: 1491-1500

Fischer J, Mayer G, Peter J H, Riemann D, Sitter H (2001) Nicht-erholsamer Schlaf. Leitlinie "S2" der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). *Somnologie* 5 (Supplement 3):122-132

Fleischmann H (2001) Chronisch mehrfach beeinträchtigte Alkoholabhängige (CMA) und Alkohol Kranke in Entwöhnungstherapie (EWT) - zwei unterschiedliche Gruppen Alkoholabhängiger im psychiatrischen Krankenhaus. *Sucht* 47: 321-330.

Foster JH, Peters TJ (1999) Impaired sleep in alcohol misusers and dependent alcoholics and the impact upon outcome. *Alcohol Clin Exp Res* 23: 1044-1051

Franz M, Dlabal H, Kunz S, Ulferts J, Gruppe H, Gallhofer B (2001) Treatment of alcohol withdrawal: tiapride and carbamazepine versus clomethiazole. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251: 185-192

Gann H, Gardiazella S, Backhaus J, Hohagen F, Riemann D (1999) Der Schlaf und seine cholinerge Beeinflussbarkeit bei Patienten mit primärer Alkoholabhängigkeit im subakuten Entzug. *Sucht* 45: 89-99

Geesthacht (2001) *Jahrbuch Sucht 2002*, Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (Hrsg.):55-67

Gentili A, Weiner DK, Kuchibhatla M, Edinger JD (1995) Test-retest reliability of the Pittsburgh Sleep Quality Index in nursing home residents (letter). *Journal of the American Geriatric Society* 43: 1317-1318.

Gerke P, Hapke U, Rumpf HJ, John U (1997) Alcohol-related diseases in general hospital patients. *Alcohol* 32: 179-184

Gillin JC, Smith TL, Irwin M, Kripke DF, Schuckit M (1990) EEG sleep studies in "pure" primary alcoholism during subacute withdrawal: relationships to normal controls, age, and other clinical variables. *Biol Psychiatry* 27: 477-488

Gillin JC, Smith TL, Irwin M, Butters N, Demodena A, Schuckit M (1994) Increased pressure for rapid eye movement sleep at time of hospital admission predicts relapse in nondepressed patients with primary alcoholism at 3-month follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 51: 189-197

Gillin JC (1994) Sleep and psychoactive drugs of abuse and dependence. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1994:101-106

Greenfield SF, Weiss RD, Muenz LR, Vagge LM, Kelly JF, Bello LR, Michael J (1998) The effect of depression on return to drinking: a prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 55(3):259-265

Haffner HAT Fahrtauglichkeit bei Abhängigkeit. In: Gastpar, M, Mann K, Rommelspacher H (Hrsg.) (1999) *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Thieme Verlag Stuttgart, New York: 137-143

Hajak G, Rüther E, Hauri PJ: Insomnie. In: Berger M (Hrsg) (1992) *Handbuch des normalen und gestörten Schlafs*. Springer, Berlin: 67-119

Hambrecht M, Häfner H (1996) Substance abuse and the onset of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 40: 1155-1163

Hayashida M, Alterman AI, McLellan AT, O'Brien CP, Purtill JJ, Volpicelli JR, et al.(1989) Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild to moderate alcohol withdrawal syndrome. *N Engl J Med* 320:358-365

Helou A, Lorenz W, Ollenschläger G, Reinauer H, Schwartz FW (2000) Methodische Standards der Entwicklung evidenz-basierter Leitlinien in Deutschland. *Z Ärztl Fortbild Qualitätssich* 94:330-339

Hemmingsen R, Kamp P (1988) Delirium tremens and related clinical states: psychopathology, cerebral pathophysiology and psychochemistry: a two-component hypothesis concerning etiology and pathogenesis. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 345:94-107

Heidenreich T, Hoyer J (2001) Stadien der Veränderung bei Substanzmissbrauch und -abhängigkeit: eine methodenkritische Übersicht. *Sucht* 47:158-170

Hill A, Williams D (1993) Hazards associated with the use of benzodiazepines in alcohol detoxification. *Journal of Substance Abuse Treatment* 10:449-451

Ho AP, Tsuang JW, Liberman RP, Wang R, Wilkins JN, Eckman TA, Shaner AL (1999) Achieving effective treatment of patients with chronic psychotic illness and comorbid substance dependence. *Am J Psychiatry* 156:1765-1770

Holdcraft LC, Iacono WG, McGue MK (1998) Antisocial Personality Disorder and depression in relation to alcoholism: a community-based sample. *J Stud Alcohol* 59(2):222-226

Humphreys K Weisner C (2000) Use of exclusion criteria in selecting research subjects and its effect on the generalizability of alcohol treatment outcome studies. *Am J Psychiatry* 157:588-594

IFA (Institut für Alkoholerkrankung) (1999) Handlungsleitlinie zur Diagnose und Therapie von schädlichem Alkoholgebrauch und Alkoholabhängigkeit im niedergelassenen Bereich. *Der Kassenarzt*:36-45

Imatoh N, Nakazawa Y, Ohshima H, Ishibashi M, Yokoyama T (1986) Circadian rhythm of REM sleep of chronic alcoholics during alcohol withdrawal. *Drug Alcohol Depend* 18:77-85

Jellinek (1960) *The Disease Concept of Alcoholism*:40-45

- John U, Veltrup C, Driessen M, Wetterling T, Dilling H (2000) Motivationsarbeit mit Alkoholabhängigen. Lambertus-Verlag, Freiburg:57-64
- John U, Hanke M (2002) Tobacco smoking- and alcohol drinking- attributable cancer mortality in Germany. Eur J Cancer Prev 11:11-17
- Jordan W, Hajak G (1997) Gestörter Schlaf - was tun? Ein Ratgeber. München, Arcis Verlag:12-23
- Karacan I, Thornby JI, Anch AM, Booth GH, Williams RL, Salis PJ (1976) Dose-related sleep disturbance induced by coffee and caffeine. Clin Pharmacol Ther 20:682-689
- Kiefer F, Jahn H, Tarnaske T, Helwig H, Briken P, Holzbach R, Kampf P, Stracke R, Baehr M, Naber D, Wiedemann K (2003) Comparing and combining naltrexone and acamprosate in relapse prevention of alcoholism: a double-blind, placebo-controlled study. Arch Gen Psychiat 60:92-99
- Kielstein V (1997) Tagesklinische Behandlung Alkoholabhängiger. Nervenheilkunde 16:390-395
- Küfner H (2000) Ergebnisse von Kurzinterventionen und Kurztherapien bei Alkoholismus - ein Überblick, Suchtmedizin 4:181-192
- Kuntz, E; Kuntz, HD (1998) Praktische Hepatologie in: Karl F. Haug Fachbuchverlag:117-129
- Kunze H, Kaltenbach L (Hrsg.) (1996) Psychiatrie-Personalverordnung. Textausgabe: Mit Materialien und Erläuterungen für die Praxis. 3. Auflage, Kohlhammer Verlag, Stuttgart:133-136
- Kranzler HR, Van Kirk J (2001) Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment: a meta-analysis. Alc Clin Exp Res 25:1335-1341
- Lacks P, Bertelson AD, Gans L, Kunkel J (1983) The effectiveness of three behavioral treatments for different degrees of sleep-onset insomnia. Behav Ther 14:593-605
- Landolt H-P, Roth C, Dijk DS, Borbely AA (1996) Late-afternoon ethanol intake affects nocturnal sleep and the sleep EEG in middle-aged men. J Clin Psychopharmacol 16:428-436
- Landolt H-P, Gillin J (2001) Sleep abnormalities during abstinence in alcohol-dependent patients. Aetiology and management. CNS Drugs 15:413-425
- Lester BK, Rundell OH, Cowden LC, Williams HL (1973) Chronic alcoholism, alcohol and sleep. Adv Exp Med Biol 35:261-279
- Lauterbach KW und Schrappe M (Hrsg.) (2001) Gesundheitsökonomie, Qualitätsmanagement und Evidence-based Medicine. Schattauer Verlag, Stuttgart:345ff
- LeVere TE, Bartus RT, Hart FD (1972) Electroencephalographic and behavioral effects of nocturnally occurring jet aircraft sounds. Aerospace Med 43:384-389
- Libert JP, Bach V, Johnson LC, Ehrhart J, Wittersheim G, Keller D (1991) Relative and combined effects of heat and noise exposure on sleep in humans. Sleep 14:24-31
- Maier W, Mingos J; Lichtermann D (1993) Alcoholism and panic disorder co-occurrence and co-transmission in families. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 243:205-11.
- Maier W, Franke P, Linz M (1999) in: Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H (Hrsg.) Lehrbuch der Suchterkrankungen. Thieme Verlag Stuttgart:83-93

- Malcolm R, Myrick H, Roberts J, Wang W, Anton RF (2002) The differential effects of medication on mood, sleep disturbance, and work ability in outpatient alcohol detoxification. *Am J Addict* 11: 141-50
- Mann K, Stetter F, Günthner A, Buchkremer G. (1995) Qualitätsverbesserung in der Entzugsbehandlung von Alkoholabhängigen. *Deutsches Ärzteblatt* 45:B-2217-2221
- Mann K, Mundle G, Strayle M, Wakat P (1995) Neuroimaging in alcoholism: CT und MRI results and clinical correlates. *J Neural Transmission (GenSect)* 99:125-155
- Mann K, Günthner A, Stetter F, Ackermann K (1999) Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: A controlled test-retest study. *Alcohol and Alcoholism* 34:567-574
- Mann KF (2002) Neue ärztliche Aufgaben bei Alkoholproblemen: von der Behandlungskette zum Behandlungsnetz. *Dt. Ärzteblatt*. 2002;99:A632-44
- Mason BJ (2001) Treatment of alcohol-dependent outpatients with acamprosate: a clinical review. *J Clin Psychiat* 62 (suppl.20):42-48
- Mayo-Smith MF, Cushman P, Hill AJ, Jara G, Kasser C, Kraus M, Nauts D, Saitz R, Smith JW, Sullivan J, Thiessen N (1997) Pharmacological Management of Alcohol withdrawal. A metaanalysis and evidence-based practice guideline. *JAMA*:1-25
- McCrary BS (2000) Alcohol use disorders and the Division 12 Task Force of the American Psychological Association. *Psychol Addict Behav* 14:267-276
- Miller WR, Rollnick S (1999) Motivierende Gesprächsführung- ein Konzept zur Beratung von Menschen mit Suchtproblemen. Hrsg. und Deutsche Ausgabe bearbeitet von Georg Kremer Freiburg, Breisgau:73-85
- Miller WR, Wilbourne PL (2002) Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials for treatment of alcohol use disorders. *Addiction* 97:265-277
- Mojtabai R, Olfson M, Mechanic D (2002) Perceived need and help-seeking in adults with mood, anxiety, or substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 59:77-84
- Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ (1999) Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *RR Sleep* 22:1134-1156
- Müller W, Lorenz W (2001) Leitlinien der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften in der AWMF. In: Lauterbach und Schrappe (Hrsg.). *Gesundheitsökonomie, Qualitätsmanagement und Evidence-based Medicine*, Schattauer Verlag:472-478
- Murphy GE, Wetzel RD (1990) The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 47: 383-392
- Naimi TS, Brewer RD, Mokdad A, Denny C, Serdula MK, Marks JS (2003) Binge drinking among US adults. *JAMA* 289:70-75
- Neuland, Geesthacht (2003): *Jahrbuch Sucht 2004*, Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (Hrsg.):22-34
- Nicholson AN, Stone BM (1980) Heterocyclic amphetamine derivatives and caffeine on sleep in man. *Br J Pharmacol* 9: 195-203
- Owens J, Maxim R, McGuinn M, Nobile C, Msall M, Alario A (1999) Television-viewing habits and sleep disturbance in school children. *Pediatrics* 104:e27

- Palsson A (1986) The efficacy of early clomethiazole medication in prevention of delirium tremens. A retrospective study of the outcome of different drug treatment strategies at the Halsingborg psychiatric clinics. *Acta Psychiat Scand* 73; Suppl 329: 140-145
- Peter JH, Köhler D, Knab B, Mayer G, Penzel T, Raschke F, Zulley J (Hrsg.) (1995) *Weißbuch Schlafmedizin*. Regensburg, S. Roderer Verlag:65-87
- Phillips BA, Danner FJ (1995) Cigarette smoking and sleep disturbance. *Arch Intern Med* 55:734-737
- Poikolainen K (1999) Effectiveness of brief intervention to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis. *Prev Med* 28:503-509
- Prochaska JO, DiClemente CC (1983) Stages and processes of self-change of smoking: towards an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 51:390-395
- Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC (1992) In search of how people change: Applications to addictive behaviors. *American Psychologist* 47:1102-1114
- Project MATCH (1997) Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity. Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *J Stud Alcohol* 58:7-29.
- Project MATCH (1998) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. Project MATCH Research Group. *J Stud Alcohol* 59:631-639
- Randall CL, Johnson MR, Thevos AK, Sonne SC, Thomas SE, Willard SL, Brady KT, Davidson JR (2001a) Paroxetine for social anxiety and alcohol use in dual-diagnosed patients *Depress Anxiety* 14:255-262
- Randall CL, Thomas S, Thevos AK (2001b) Concurrent alcoholism and social anxiety disorder: a first step toward developing effective treatments. *Alcohol Clin Exp Res* 25:210-220
- Reeck UH., Egerer G., Otto G., Hofmann W., Arnold JC, Theilman L, Conradt Ch, Herfarth Ch, Seitz HK (1997): Rehabilitation von Patienten mit alkoholischer Leberzirrhose nach orthotoper Lebertransplantation: ein 7-jähriges Follow-up. *Die Rehabilitation* 26:116-120
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Zocke BZ, Keith SJ, Judd LL; Goodwin FK (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 264:2511-2518.
- Richter D (2001) Die Dauer der psychiatrischen Behandlung. *Fortschr Neurol Psychiat* 69:19-31
- Riemann D, Backhaus J (1996) *Behandlung von Schlafstörungen*. Psychologie Verlags Union, Weinheim:33-56
- Roehrs T, Roth T (2001) Sleep, sleepiness, and alcohol use. *Alcohol Res Health* 25:101-109
- Rosa RR, Bonnet MH (2000) Reported chronic insomnia is independent of poor sleep as measured by electroencephalography. *Psychosom.Med* 62:474-482
- Sackett D.L., Rosenberg W.M.C., Gray J.A. et al (1996) Evidence based medicine: What it is and what it isn't. *Br. Med. J.* 312:71-72
- Saletu B, Grünberger J, Anderer P (1983) Abendliches Fernsehen und Schlaf. Polysomnographische, psychometrische und psychopharmakologische Untersuchungen bei schlafgestörten Patienten. *Med Welt* 34:866-870

- Sass H, Soyka M, Mann K, Zieglgansberger W (1996) Relapse prevention by acamprosate. Results from a placebo-controlled study on alcohol dependence. Arch Gen Psychiat 53:673-680
- Satel SL, Kosten TR, Schuckit MA, Fischman MW (1993) Should protracted withdrawal from drugs be included in DSM- IV? American Journal of Psychiatry 152:1045-1051
- Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M (1993) Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on early detection of persons with harmful alcohol consumption II. Addiction 88:791-804
- Schaffer A, Naranjo CA (1998) Recommended drug treatment strategies for the alcoholics patient. Drugs 56:571-585
- Schenker S., Martin RR (1999): Treatment of alcoholic liver disease. In: Arroyo V et al (Hrsg.). Treatment of Liver Diseases. Masson Verlag Barcelona-Madrid:207-220
- Schivelbusch, W (1990): Das Paradies, der Geschmack und die Vernunft. Eine Geschichte der Genußmittel. Frankfurt: Fischer:230-243
- Schmidt LG (1997) Frühdiagnostik und Kurzintervention beim beginnenden Alkoholismus. Dt Ärztebl 94:A-2905-2908
- Schmidt LG, Schmidt K, Dufeu P, Ohse A, Rommelspacher H, Müller C (1997) Superiority of carbohydrate-deficient transferrin to gamma-glutamyltransferase in detecting relapse in alcoholism. Am J Psychiatry. 1997 154:75-80.
- Schmidt LG (2001) Moderne Therapie der Alkoholkrankheit. Z. Allg. Med.:1-5
- Schmidt LG, Mundle G, Banger M, Stetter F, Soyka M, Veltrup C, Mann K (2002) Die "Qualifizierte Entgiftung Alkoholkranker"- im Lichte der Entwicklung von Behandlungsleitlinien für substanzbezogene Störungen. Z.ärztl.Fortbild. Qual.sich. (ZaeFQ) 96:295-300
- Schneider U et al (2001) Comorbid anxiety and affective disorder in alcohol-dependent patients seeking treatment: the first Multicentre Study in Germany. Alcohol Alcohol 36:219-223
- Scholz H (1982) Das Ausfallssyndrom nach Unterbrechung der Alkoholabhängigkeit. Fortschr Neurol Psychiat 50:279-296
- Schramm E, Riemann D (1995) ICSD - Internationale Klassifikation der Schlafstörungen. Weinheim, PVU-Beltz :120ff
- Schredl M, Rist F, Dreyer U, Olbrich R (1999) Rückfallprognose bei alkoholabhängigen Männern anhand von Schlafparametern. Somnologie 3:254-259
- Schuckit MA (1986) Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorders. Am J Psychiatry 143:140-147
- Schuckit MA (1988) Drug and alcohol abuse: a clinical guide to diagnosis and treatment. 3rd ed. Plenum Medical Book Comp. New York:333-342
- Schuckit MA (1994) Alcohol and depression: a clinical perspective. Acta Psychiatr Scand Suppl.;377:28-32
- Seitz HK, Pöschl G (1998): Alkohol, Tabak und Krebs. In: Mann K, Buchkrämer G (Hrsg.). Sucht: Grundlagen, Diagnostik, Therapie. 2. Auflage. Gustav Fischer Verlag Ulm-Stuttgart-Jena-Lübeck: 99-105

Seitz HK, Suter PM (2000): Alkohol. In: Adler, Beglinger, Manns, Müller-Liesner, Schmiegel (Hrsg.). Klinische Gastroenterologie und Stoffwechsel. Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York:925-934

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (1999) SIGN Guidelines: An introduction to SIGN methodology for the development of evidence-based clinical guidelines, SIGN publication 39, Edinburgh:111-122

SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) (2002) The Management of alcohol dependence in primary care. Draft 1.6, 19.April 2002 :43ff

Skoloda TE, Alterman AI, Gottheil EL (1979) Sleep quality reported by drinking and non-drinking alcoholics. In: Gottheil EL (Hrsg.): Addiction research and treatment: converging trends:102-112

Sobell LC, Brown J, Leo LI, Sobell MB (1996) The reliability of the Alcohol Timeline Followback when administered by telephone and by computer. Drug Alcohol Depend 42:49-54

Soldatos CR, Kales JD, Scharf MB, Bixler ED, Kales A (1980) Cigarette smoking associated with sleep difficulty. Science 207:551-557

Soyka M, Lutz W, Kauert G, Schwarz A, Steinberg R (1989) Epileptische Anfälle im Alkoholentzug. Psycho 15:244-255

Soyka M (1995a) Die Alkoholkrankheit- Diagnose und Therapie. Chapman & Hall, London. Glasgow, Weinheim:97ff

Soyka M (Hrsg.) (1995b) Biologische Alkoholismusmarker. Chapman & Hall, London. Glasgow, Weinheim:107ff

Soyka M, Sand P (1995) Successful treatment of flupentixol decanoate of a patient with both schizophrenia and alcoholism. Pharmacopsychiat 28:64-65

Soyka M, Horak M, Morhart V, Möller HJ (2001) Modellprojekt "Qualifizierte ambulante Entgiftung". Nervenarzt 72:565-569

Srisurapanont M, Jarusuraisin N (2000) Opioid antagonists for alcohol dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(3):CD001867. Review:123ff

Stetter F, Mann K (1997) Zum Krankheitsverlauf Alkoholabhängiger nach einer stationären Entgiftungs- und Motivationsbehandlung. Nervenarzt 68:574-581

Stetter F (2000a) Psychotherapie von Suchterkrankungen. Teil 1: Von der Diagnostik zur Motivationstherapie. Psychotherapeut, 45:63-71

Stetter F (2000b) Psychotherapie in der Entgiftungs- und Motivationsbehandlung - Konzepte, Ergebnisse und Prognose. In: Stetter F (Hrsg.) Wege aus der Sucht I: Suchttherapie an der Schwelle der Jahrtausendwende. Herausforderungen für Forschung und Therapie. Neuland, Geesthacht:70 - 87

Süß HM (1995) Zur Wirksamkeit der Therapie bei Alkoholabhängigen: Ergebnisse einer Meta-Analyse. Psychol Rundschau 46:248-266

Sullivan JT, Sykora K, Schneidman J, Naranjo CA, Sellers EM (1989) Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). British Journal of Addiction ;84:1353-1357

Thase ME, Salloum IM, Cornelius JD (2001) Comorbid alcoholism and depression: treatment issues. J Clin Psychiatry 62 Suppl 20:32-41

- Thomson AD, Cook CC, Touquet R, Henry JA (2002) The Royal College of Physicians Report on Alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alc Alcoholism* 37:513-521
- Timko C, Moos RH, Finney JW, Moos BS (1994) Outcome of treatment for alcohol abuse and involvement in Alcoholics Anonymous among previously untreated problem drinkers. *J Ment Health Adm* 21:145-160
- Turner RM, Ascher LM (1979) A within-subject analysis of stimulus control therapy with sleep-onset insomnia. *Behav Res Ther* 17:107-112
- Uekermann, J., I. Daum, et al. (2003) Depression and cognitive functioning in alcoholism. *Addiction* 98(11):1521-1529
- Veltrup C. (1996) Motivationale Interventionen bei Menschen mit Alkoholproblemen. In: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg) *Alkoholabhängigkeit - Motivation und Diagnose*. Lambertus, Freiburg i.Br.:222ff
- Vitiello MV (1997) Sleep, alcohol and alcohol abuse. *Addict Biol* 2:151-158
- Weltgesundheitsorganisation (2000): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Übersetzt und herausgegeben von H. Dilling, W. Mombour, M.H. Schmidt. 4. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern:110-122
- Wetter DW, Young TB The relation between cigarette smoking and sleep disturbance (1994) *Prev Med* 23:328-334
- Wetterling T (1995) Schlafstörungen bei psychiatrischen Erkrankungen. *Nervenheilkunde* 14:415-421
- Wetterling T (1995) Amnestic syndrome--research update *Fortschr Neurol Psychiatr* 63:402-10.
- Wetterling T, Veltrup C (1997) Diagnostik und Therapie von Alkoholproblemen. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio.:33-85
- Wetterling T, Kanitz RD, Besters B, Fischer D, Zerfass B, John U, Spranger H, Driessen M (1997) A new rating scale for the assessment of the alcohol-withdrawal syndrome (AWS scale). *Alcohol Alcohol* 32:753-60
- Wetterling T. (2001) Medical treatment of psychiatric disorders in alcoholics. *Psychiatr Prax* 28(6):257-61
- Wischmeyer P (2002) Vorlesungsfolien Sommersemester 2002
- World Health Organization (1992): International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision, Volume 1, 1992:100-122
- Wickizer TM, Lessler D (1998) Do treatment restrictions imposed by utilization management increase the likelihood of readmission for psychiatric patients ? *Med Care* 36:844-850
- Wilkinson, P., J. N. Santamaria, et al. (1969). "Epidemiology of alcoholism: social data and drinking patterns of a sample of Australian alcoholics." *Med J Aust* 1(20):1020-1025
- Wilkinson RT, Campbell KB (1984) Effects of traffic noise on quality of sleep: assessment by EEG, subjective report, or performance the next day. *J Acoust Soc Am* 75:468-475
- Williams HL, Rundell Jr OH (1981) Altered sleep physiology in chronic alcoholics: reversal with abstinence. *Alcohol Clin Exp Res* 5:318-325

Wittchen HU, Krause P, Höfler M, Winter S, Spiegel B, Hajak G, Riemann D, Pittrow D, Steiger A, Pfister H (2001) NISAS-2000 – die „Nationwide Insomnia Screening and Awareness Study“. *Nervenheilkunde* 2001, 20:4-16

Wong MM, Brower KJ, Fitzgerald HE, Zucker RA (2004) Sleep problems in early childhood and early onset of alcohol and other drug use in adolescence. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004 Apr;28(4):578-580

Yules RB, Lippman ME, Freedman DX (1967) Alcohol administration prior to sleep: the effect on EEG sleep stages. *Arch Gen Psych* 16:94-97

Zähres S, Stetter F, Mann K (1993) Behandlungskomponenten einer Entgiftungs- und Motivationstherapie aus der Sicht der Alkoholkranken. *Sucht* 3:332-342

Zarcone U (1979) Alcoholism and sleep. In: Passonant P, Oswald I (Hrsg.) *Pharmacology of the states of alertness*, Oxford Pergamon Press:9-38

Zeitlhofer J, Schmeiser-Rieder, A, Tribl, G, Rosenberger, A, Bolitschek, J, Kapfhammer, G, Saletu, B, Katschnig, H, Holziner, B, Popovic, R, Kunze (2000) M. Sleep and quality of life in the Austrian population. *Acta Neurol Scand* 2000, 102: 249-257.

Ziedonis DM, Trudeau K (1997) Motivation to quit using substances among individuals with schizophrenia: implications for a motivation-based treatment model. *Schizophr Bull* 23:229-238

Zulley J, Knab B (2002) *Die kleine Schlafschule*. Freiburg, Herder Verlag 2002:56-64

Zwart CA, Lisman SA (1979) Analysis of stimulus control treatment of sleep-onset insomnia. *J Consult Clin Psychol* 47:113-118

7. Anhang

7.1 Fragebögen

7.1.1 PSQI- Fragebogen zur Schlafqualität

Name:	Patienten-Nr.:	Datum: Frankfurt, den.....
--------------	-----------------------	-----------------------------------

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

Sind zu uns gekommen um Unterstützung bei ihrer Entgiftung zu erhalten. Um in Zukunft noch besser Patienten, die wie Sie an der Alkoholkrankheit leiden, helfen zu können, möchten wir sie bitten, uns zu unterstützen.

Viele Menschen klagen über Schlafstörungen, besonders Personen mit Alkoholproblemen. Bisher sind aber die Zusammenhänge zwischen Schlafstörungen und Sucht nur unzureichend bekannt. Daher sind die Behandlungsmöglichkeiten der Schlafstörungen leider begrenzt und damit die Rückfallquoten erhöht.

Im Rahmen einer Studie über den Schlaf von Alkoholkranken an der Klinik für Psychiatrie an der Medizinischen Universität Frankfurt möchten wir Sie daher bitten, den folgenden Fragebogen auszufüllen.

Wir möchten Sie bitten, den Fragebogen möglichst genau durchzuarbeiten.

Vielen Dank !

M. Depfenhart

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre üblichen Schlafgewohnheiten und zwar nur während der letzten vier Wochen. Ihre Antworten sollten möglichst genau sein und sich auf die Mehrzahl der Tage und Nächte während der letzten vier Wochen beziehen. Beantworten Sie bitte alle Fragen.

1. Wann sind Sie während der letzten vier Wochen gewöhnlich abends zu Bett gegangen?

übliche Uhrzeit:

2. Wie lange hat es während der letzten vier Wochen gewöhnlich gedauert, bis Sie nachts eingeschlafen sind?

in Minuten:

3. Wann sind Sie während der letzten vier Wochen gewöhnlich morgens aufgestanden?

übliche Uhrzeit:

4. Wieviele Stunden haben Sie während der letzten vier Wochen pro Nacht tatsächlich geschlafen?
(Das muß nicht mit der Anzahl der Stunden, die Sie im Bett verbracht haben, übereinstimmen.)

Effektive Schlafzeit (Stunden) pro Nacht:

Kreuzen Sie bitte für jede der folgenden Fragen die für Sie zutreffende Antwort an.
Beantworten Sie bitte alle Fragen.

5. Wie oft haben Sie während der letzten vier Wochen schlecht geschlafen, ...

- a) ... weil Sie nicht innerhalb von 30 Minuten einschlafen konnten?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
☐ Weniger als einmal pro Woche
☐ Einmal oder zweimal pro Woche
☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

- b) ... weil Sie mitten in der Nacht oder früh morgens aufgewacht sind?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
☐ Weniger als einmal pro Woche
☐ Einmal oder zweimal pro Woche
☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

- c) ... weil Sie aufstehen mußten, um zur Toilette zu gehen?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
☐ Weniger als einmal pro Woche
☐ Einmal oder zweimal pro Woche
☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

- d) ... weil Sie Beschwerden beim Atmen hatten?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
☐ Weniger als einmal pro Woche
☐ Einmal oder zweimal pro Woche
☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

e) ... weil Sie husten mußten oder laut geschnarcht haben?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

f) ... weil Ihnen zu kalt war?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

g) ... weil Ihnen zu warm war?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

h) ... weil Sie schlecht geträumt hatten?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

i) ... weil Sie Schmerzen hatten?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

j) ... aus anderen Gründen?

Bitte beschreiben:

Und wie oft während des letzten Monats konnten Sie aus diesem Grund schlecht schlafen?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

6. Wie würden Sie insgesamt die Qualität Ihres Schlafes während der letzten vier Wochen beurteilen?

- ☐ Sehr gut
- ☐ Ziemlich gut
- ☐ Ziemlich schlecht
- ☐ Sehr schlecht

7. Wie oft haben Sie während der letzten vier Wochen Schlafmittel eingenommen (vom Arzt verschriebene oder frei verkäufliche)?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

8. Wie oft hatten Sie während der letzten vier Wochen Schwierigkeiten wachzubleiben, etwa beim Autofahren, beim Essen oder bei gesellschaftlichen Anlässen?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

9. Hatten Sie während der letzten vier Wochen Probleme, mit genügend Schwung die üblichen Alltagsaufgaben zu erledigen?

- ☐ Keine Probleme
- ☐ Kaum Probleme
- ☐ Etwas Probleme
- ☐ Große Probleme

10. Schlafen Sie allein in Ihrem Zimmer?

- ☐ Ja
- ☐ Ja, aber ein Partner/Mitbewohner schläft in einem anderen Zimmer
- ☐ Nein, der Partner schläft im selben Zimmer, aber nicht im selben Bett
- ☐ Nein, der Partner schläft im selben Bett

Falls Sie einen Mitbewohner / Partner haben, fragen Sie sie/ihn bitte, ob und wie oft er/sie bei Ihnen folgendes bemerkt hat.

a) Lautes Schnarchen

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

b) Lange Atempausen während des Schlafes

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

c) Zucken oder ruckartige Bewegungen der Beine während des Schlafes

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

d) Nächtliche Phasen von Verwirrung oder Desorientierung während des Schlafes

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

e) Oder andere Formen von Unruhe während des Schlafes

Bitte beschreiben:

Machen Sie bitte noch folgende Angaben zu Ihrer Person:

Alter:	_____ Jahre	Körpergröße:	Gewicht:.....
Geschlecht:	<input type="radio"/> weiblich	Beruf:	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> männlich	<input type="radio"/>	Rentner(in)	<input type="radio"/>
		selbständig	<input type="radio"/> Angestellte(r)
		<input type="radio"/> Schüler/Student(in)	<input type="radio"/> arbeitslos/
		<input type="radio"/> Arbeiter(in)	
		Hausfrau(mann)	

Auswertung des Schlafqualitätsfragebogen (PSQI):

Der PSQI umfasst 19 Selbstbeurteilungsfragen und 5 Fragen, die vom Partner/Mitbewohner, sofern vorhanden, beurteilt werden. In die Auswertung gehen nur die Selbstbeurteilungsfragen ein. Die 19 Selbstbeurteilungsfragen werden zu 7 Komponenten zusammengefasst. Jede Komponente kann einen Wert zwischen 0 und 3 Punkten annehmen. Die 7 Komponenten werden zum Gesamtwert (0-21) zusammenaddiert. Die Berechnung der Komponenten wird folgendermaßen vorgenommen:

Komponente 1: Subjektive Schlafqualität				
Gehen Sie zu Frage 6 und bewerte folgendermaßen:				
Antwort		Komponentenwert 1		
„Sehr gut“	=	0		
„Ziemlich gut“	=	1		
„Ziemlich schlecht“	=	2		
„Sehr schlecht“	=	3		
			Komponente 1: _____	

Komponente 2: Schlaflatenz				
1. Gehen Sie zu Frage 2 und bewerte folgendermaßen:				
Antwort		Wert Frage 2		
≤ 15	=	0		
16-30	=	1		
31-60	=	2		
> 60	=	3		
			Wert Frage 2: _____	
2. Gehe Sie zu Frage 5a und bewerte folgendermaßen:				
Antwort		Wert Frage 5a		
Gar nicht	=	0		
Weniger als einmal	=	1		
Einmal oder zweimal	=	2		
Dreimal oder häufiger	=	3		
			Wert Frage 5a: _____	
3. Addieren Sie den Wert von Frage 2a und den Wert von Frage 5a und bewerten Sie wie folgt:				
Summe Frage 2 + 5a		Komponentenwert 2		
0	=	0		
1-2	=	1		
3-4	=	2		
5-6	=	3		
			Komponente 2: _____	

Komponente 3: Schlafdauer				
Gehen Sie zu Frage 4 und bewerten Sie folgendermaßen:				
Antwort		Komponentenwert 3		
≥ 7h	=	0		
6-7h	=	1		
5-6h	=	2		
< 5h	=	3		
				Komponente 3: _____

Komponente 4: Schlaffeffizienz				
<p>1. Gehen Sie zu Frage 4 und notiere die Schlafzeit in Stunden: _____h</p> <p>2. Berechnen Sie die Anzahl der im Bett verbrachten Stunden (Bettliegezeit):</p> <p style="margin-left: 150px;">Aufstehzeit (Frage 3): _____</p> <p style="margin-left: 150px;">Zubettgezeit (Frage 1): _____</p> <p style="margin-left: 150px;">Anzahl der im Bett verbrachten Stunden: _____h</p> <p>3. Berechnen Sie die Schlaffeffizienz (Quotient aus Schlafzeit und Bettliegezeit) wie folgt: (Schlafzeit in h)/(Anzahl der im Bett verbrachten Stunden) x 100 = Schlaffeffizienz</p> <p style="margin-left: 100px;">(_____ / _____) x 100 = _____%</p> <p>4. Bewerten Sie die Komponente 4 wie folgt</p>				
Schlaffeffizienz %		Komponentenwert 4		
≥ 85	=	0		
75 – 84	=	1		
65 – 74	=	2		
< 65	=	3		
				Komponente 4: _____

Komponente 5: Schlafstörungen				
1. Gehen Sie zu Frage 5b-5j und bewerten Sie jede Frage wie folgt				
Antwort		Wert		
Gar nicht	=	0		
Weniger als einmal	=	1		
Einmal oder zweimal	=	2		
Dreimal oder häufiger	=	3		

2. Notieren Sie die Ergebnisse für Frage 5b-5j und addieren Sie die Werte:

5b: _____

5c: _____

5d: _____

5e: _____

5f: _____

5g: _____

5h: _____

5i: _____

5j: _____

Summe: _____

Summe Frage 5b-5j		Komponentenwert 5		
0	=	0		
1 - 9	=	1		
10 - 18	=	2		
19 - 27	=	3		
			Komponente 5: _____	

Komponente 6: Schlafmittelkonsum

Gehen Sie zu Frage 7 und bewerten Sie folgendermaßen:

Antwort		Komponentenwert 6		
Gar nicht	=	0		
Weniger als einmal	=	1		
Einmal oder zweimal	=	2		
Dreimal oder häufiger	=	3		
			Komponente 6: _____	

Komponente 7: Tagesschläfrigkeit

1. Gehen Sie zu Frage 8 und bewerten Sie folgendermaßen:

Antwort		Wert Frage 8		
Nie	=	0		
Weniger als einmal	=	1		
Einmal oder zweimal	=	2		
Dreimal oder häufiger	=	3		
			Wert Frage 8: _____	

2. Gehen Sie zu Frage 9 und bewerten Sie folgendermaßen:

Antwort		Wert Frage 9		
Keine Probleme	=	0		
Kaum Probleme	=	1		
Etwas Probleme	=	2		
Große Probleme	=	3		
			Wert Frage 9: _____	

3. Addieren Sie den Wert von Frage 8 und den Wert von Frage 9 und bewerten Sie wie folgt:

Summe Frage 8 + 9		Komponentenwert 7		
0	=	0		
1-2	=	1		
3-4	=	2		
5-6	=	3		
			Komponente 7: _____	

Hinweis: Die Frage 10 geht nicht in die quantitative Auswertung ein

Gesamtwert PSQI		
Addieren Sie die sieben Komponentenwerte = Gesamtwert		
Komponente	Wert	
1. Schlafqualität		
2. Schlaflatenz		
3. Schlafdauer		
4. Schlafeffizienz		
5. Schlafstörungen		
6. Schlafmittelkonsum		
7. Tagesmüdigkeit		
Summe: _____		

7.1.2 Fragebogen über Schlafstörungen

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

Viele Menschen klagen über Schlafstörungen, besonders Personen mit Alkoholproblemen. Bisher sind aber die Zusammenhänge zwischen Schlafstörungen und Sucht nur unzureichend bekannt. Daher sind die Behandlungsmöglichkeiten der Schlafstörungen leider begrenzt. Im Rahmen von eingehenden Studien über den Schlaf von Alkohol-kranken an der Klinik für Psychiatrie an der Medizinischen Universität zu Frankfurt möchten wir Sie daher bitten, den folgenden Fragebogen auszufüllen. Unser Ziel ist es möglichst genau die Häufigkeit, den Zeitpunkt des Auftretens und die Art von Schlafstörungen bei Alkohol- oder Suchtkranken zu erfassen.

Daher möchten wir Sie bitten, den Fragebogen genau durchzuarbeiten.

Vielen Dank !

Prof Dr. Wetterling

Bitte lesen Sie sich erst die Frage und alle Antwortmöglichkeiten durch und kreuzen dann die Antwort an, die für Sie zutrifft.

Beispiel: 0= nie
 1= selten
 2= gelegentlich
 3= häufig
 4= sehr häufig

Alle Angaben werden anonym ausgewertet.

Name:

Vorname:

Alter:

Datum:

FRAGEBOGEN ÜBER SCHLAFSTÖRUNGEN

1. Wie lange sind Sie schon alkoholabhängig? (in Jahren)

2. Wie ist Ihre Alkohol-/Suchterkrankung bisher verlaufen?

- 0= jetzt erste Erkrankung
- 1= wechselnder Schweregrad, zwischendurch lange trocken (längere Zeit trocken als getrunken)
- 2= wechselnder Schweregrad, zwischendurch nur kurz trocken (mehr getrunken als trocken)
- 3= wechselnder Schweregrad, zwischendurch nie ganz trocken oder clean
- 4= wechselnder Schweregrad, insgesamt Alkohol- bzw. Drogenkonsum immer mehr zunehmend
- 5= die Trinkmenge hat bis jetzt ständig zugenommen
- 6= Alkoholkonsum war früher höher als jetzt

3. Litten Sie jemals unter Schlafstörungen?

- 0= nie
- 1= früher, schon länger als 10 Jahre her
- 2= früher, schon länger als 1 Jahr her
- 3= im letzten Jahr häufig, aber im Durchschnitt weniger als 1 mal in der Woche
- 4= im letzten Jahr häufig, im Durchschnitt weniger als 3 mal in der Woche
- 5= im letzten Jahr sehr häufig, im Durchschnitt mehr als 3 mal in der Woche

4. Wann traten bei Ihnen gehäuft Schlafstörungen auf?

- 0= ich habe nie Schlafstörungen gehabt
- 1= ich habe Schlafstörungen, nur wenn ich trocken bin
- 2= ich habe Schlafstörungen sowohl wenn ich trocken bin als auch während meiner Trinkphasen
- 3= ich habe gehäuft Schlafstörungen, wenn ich trinke und /oder mich seelisch schlecht fühle
- 4= ich habe Schlafstörungen, nur wenn ich trinke und mich psychisch schlecht fühle

5. Haben Sie jemals einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten auf Schlafstörungen und Ihrer Alkohol- oder Suchterkrankung bemerkt?

- 0= ich habe nie Schlafstörungen gehabt
- 1= ich habe häufig Schlafstörungen, auch wenn ich nicht trinke
- 2= ein Zusammenhang ist nicht ganz klar, aber ich hatte manchmal das Gefühl, daß die Schlafstörungen schon vor den Trinkphasen aufgetreten sind
- 3= ein Zusammenhang ist nicht ganz klar, aber ich hatte das Gefühl, daß die Schlafstörungen nur während der Trinkphasen gehäuft aufgetreten sind
- 4= Schlafstörungen traten gehäuft kurz vor den Trinkphasen auf
- 5= Schlafstörungen traten immer kurz vor den Trinkphasen auf
- 6= Schlafstörungen traten gehäuft vor und während der Trinkphasen auf
- 7= Schlafstörungen traten gehäuft nur während der Trinkphasen auf
- 8= Schlafstörungen traten gehäuft vor einem Entzug auf
- 9= Schlafstörungen traten gehäuft im Entzug auf

6. (Falls Sie schon einmal einen Entzug gemacht haben) Bestanden die Schlafstörungen nach dem Entzug weiter?

- 0= erste Entzug
- 1= Schlafstörungen besserten sich nach Entzug auch
- 2= Schlafstörungen besserten sich erst einige Wochen nach dem Entzug
- 3= Schlafstörungen bestanden weiter

7. Wann hat Ihre jetzige Trinkphase angefangen? (in Wochen)

8. Wie hat der Alkohol- oder Bierkonsum bei Ihnen in der letzten Trinkphasen entwickelt?

- 0= ich weiß nicht genau
- 1= nach Rückfall gleich volle Dosis
- 2= ich habe meine Trinkmenge in wenigen Tage gesteigert
- 3= ich habe die Trinkmenge über einige Wochen gesteigert
- 4= ich habe meine Trinkmenge über mehrere Monate erhöht
- 5= ich bin Spiegeltrinker (immer etwa gleiche Menge)

9. Hat Ihnen Ihr Partner oder ein anderer gesagt, dass Sie häufig laut schnarchen?

- 0= nie
- 1= selten
- 2= häufig
- 3= sehr häufig

10. Nehmen Sie Medikamente zum Schlafen ein?

- 0= nie
- 1= gelegentlich
- 2= immer, wenn ich mich seelisch schlecht fühle
- 3= regelmäßig, unabhängig vom psychischen Befinden
- 4= regelmäßig seit über 1 Monat
- 5= regelmäßig erst seit weniger als 1 Monat

11. Litten Sie in der Zeit vor dem letzten Rückfall unter Schlafstörungen?

- 0= nie
- 1= nur vereinzelt
- 2= ja, aber weniger als 1 mal in der Woche
- 3= häufig, aber weniger als 3 mal in der Woche
- 4= sehr häufig, mehr als 3 mal in der Woche
- 5= jede Nacht
- 6= konnte überhaupt schlafen

12. Wie sahen die Schlafstörungen in der Zeit vor dem letzten Rückfall aus?

(mehrere Antworten möglich)

- 0= keine Schlafstörung
- 1= Einschlafstörungen
- 2= Durchschlafstörungen/ gehäuftes nächtliches Wachliegen
- 3= vorzeitiges Erwachen in den frühen Morgenstunden ohne wieder einschlafen zu können
- 4= liege ganze Nacht wach
- 5= Schlaf trotz ausreichender Dauer nicht erholsam
- 6= übermäßig langer Schlaf (mehr als 9 Stunden)
- 7= Alpträume oder angsterfüllte Träume

13. Hatten Sie auch nach dem Rückfall, also während der letzten Trinkphase Schlafstörungen ?
(mehrere Antworten möglich)

- 0= keine Schlafstörung
- 1= Einschlafstörungen
- 2= Durchschlafstörungen/ gehäuftes nächtliches Wachliegen
- 3= vorzeitiges Erwachen in den frühen Morgenstunden ohne wieder einschlafen zu können
- 4= liege ganze Nacht wach
- 5= Schlaf trotz ausreichender Dauer nicht erholsam
- 6= übermäßig langer Schlaf (mehr als 9 Stunden)
- 7= Alpträume oder angsterfüllte Träume

14. Gibt es einen oder mehrere Gründe, warum Sie nicht gut einschlafen können? (mehrere Antworten möglich)

- 0= schlafe schnell ein
- 1= kenne keine Gründe
- 2= Lärm (Straße, im Haus, Partner schnarcht usw.)
- 3= Nachdenken über Tagesereignisse
- 4= Grübeln (über Krankheit, Schicksal, Familie usw.)
- 5= schlechte Stimmung
- 6= Angstzustände
- 7= Schmerzen oder andere körperliche Beschwerden
- 8= Schichtarbeit/Nachtarbeit
- 9= andere, bitte hier angeben:

15. Treffen Sie bestimmte Vorkehrungen um besser einschlafen zu können? (mehrere Antworten möglich!)

- 0= keine, schlafe auch ohne schnell ein
- 1= gehe immer zu gleichen Zeit ins Bett
- 2= mache vorher meine abendlichen Turnübungen
- 3= mache vorher meine Entspannungsübungen (z.B. Autogenes Training)
- 4= gehe noch einmal frische Luft schnappen
- 5= vergnüge mich mit meinem Partner (z.B. Sex)
- 6= trinke ein Bier oder ein Glas Wein zum Einschlafen
- 7= esse noch eine Kleinigkeit
- 8= nehme eine Schlaftablette
- 9= andere, bitte hier angeben:

16. Gibt es einen oder mehrere Gründe, warum Sie nachts aufwachen? (mehrere Antworten möglich!)

- 0= schlafe immer durch
- 1= kenne keine Gründe
- 2= Lärm (von Straße, Kinder, Partner schnarcht usw.)
- 3= muß auf die Toilette
- 4= schlechte Träume (Alpträume)

- 5= Grübeln (über Krankheit, Schicksal, Familie usw.)
- 6= Angstzustände
- 7= Schmerzen
- 8= (epileptische) Krampfanfälle
- 9= andere (bitte genau angeben):

17. Treffen Sie bestimmte Vorkehrungen um wieder einschlafen zu können? (mehrere Antworten möglich!)

- 0= keine, schlafe auch ohne schnell wieder ein
- 1= stehe kurz auf
- 2= gehe auf Toilette, um Blase zu leeren
- 3= mache meine Entspannungsübungen (z.B. Autogenes Training)
- 4= gehe nach draußen, frische Luft schnappen
- 5= spreche mit meinem Partner
- 6= trinke ein Bier oder ein Glas Wein
- 7= esse eine Kleinigkeit
- 8= nehme eine Schlaftablette
- 9= andere, bitte hier angeben:

18. Haben Sie nachts eine oder mehrere der folgenden Beschwerden? (mehrere Antworten möglich)

- 0= keine Beschwerden
- 1= Herzstolpern, Herzrasen
- 2= Atemnot, Erstickungsanfälle
- 3= längere Hustenanfälle (Reizhusten)
- 4= länger anhaltenden Druck im Oberbauch
- 5= Naßgeschwitztsein
- 6= Kribbeln in den Beinen
- 7= andere, bitte genau angeben:

19. Was machen Sie, wenn Sie früh morgens aufwachen und nicht wieder einschlafen können? (mehrere Antworten möglich)

- 0= keine, schlafe auch ohne schnell wieder ein
- 1= kuschele mich in meine Decke
- 2= gehe kurz auf Toilette, um Blase zu leeren
- 3= stehe kurz auf, dusche mich warm und lege mich wieder hin
- 4= stehe kurz auf, hole die Zeitung und lege mich wieder hin
- 5= mache Entspannungsübungen (z.B. Autogenes Training)
- 6= spreche mit meinem Partner
- 7= stehe auf, wasche mich und beginne mit Tagesarbeit
- 8= nehme eine Schlaftablette
- 9= andere, bitte hier angeben:

20. Wie fühlen Sie sich tagsüber, wenn Sie schlecht geschlafen haben? (mehrere Antworten möglich)

- 0= nicht beeinträchtigt
- 1= müde
- 2= erschöpft, wenig leistungsfähig
- 3= nervös, reizbar
- 4= unkonzentriert
- 5= in der Stimmung beeinträchtigt (depressiv)

21. Haben Sie eine der folgenden Beschwerden häufiger bemerkt ? (mehrere Antworten möglich)

- 1= Gefühl, schon wach, aber noch bewegungsunfähig zu sein
- 2= lebhaft traumähnliche Sinneseindrücke während des Einschlafens oder Aufwachens
- 3= kurzzeitige Schwäche der Muskulatur bei Aufregung oder Freude (ev. mit Hinsinken)
- 4= erhöhte Tagesmüdigkeit
- 5= Unfähigkeit, tagsüber wach zu bleiben (kurze Schlafattacken)
- 6= Einnicken beim Fernsehen etc.
- 7= Einschlafen beim Autofahren

22. Waren Sie wegen Ihrer Schlafstörungen schon in Behandlung? (mehrere Antworten möglich)

- 0= nie
- 1= ja, beim Hausarzt
- 2= ja, beim Internisten
- 3= ja, beim Nervenarzt oder Psychiater
- 4= ja, beim Heilpraktiker

23. Worin bestand die Behandlung? (mehrere Antworten möglich)

- 0= keine
- 1= Hinweise für bessere Schlafvorbereitung
- 2= Verschreibung eines Schlafmittels
- 3= Gespräch
- 4= andere, bitte angeben:

24. Was machen Sie gewöhnlich abends vor dem Schlafen gehen? (0 = nein 1 = ja)

- Alkohol
- Kaffee oder Tee trinken
- Alkohol- oder Bier trinken
- Zigaretten rauchen
- Fernsehen

25. Bitte geben Sie Ihr Gewicht und Ihre Größe an:

_____ *cm* _____ *kg*

V I E L E N D A N K F Ü R I H R E M I T A R B E I T

7.1.3 Lübecker Alkohol Risiko Skala

Lübecker Alkohol Risiko Skala	
1. Anzahl der stationären Entgiftungsbehandlungen in der Vorgeschichte:	(Anzahl)
2. Anzahl der ambulanten Entgiftungsbehandlungen in der Vorgeschichte:	(Anzahl)
3. Entzugsdelir(e) in der Vergangenheit	(Anzahl)
4. Krampfanfälle im Entzug in der Vorgeschichte	(Anzahl)
5. Gleichzeitiger Medikamentenmissbrauch: <div style="margin-left: 20px;"> <ul style="list-style-type: none"> - Benzodiazepine - Barbiturate - Clomethiazol </div>	ja=1, nein=0
6. Regelmäßiger Alkoholkonsum während der letzten 4 Wochen	ja=1, nein=0
7. Spiegeltrinker, v.a. in den letzten 4 Wochen	ja=1, nein=0
8. Häufige Schlafstörungen in der letzten Woche	ja=1, nein=0
9. Häufige Alpträume in der letzten Woche	ja=1, nein=0
10. Unregelmäßige Ernährung in der letzten Woche	ja=1, nein=0
11. Mehrfaches Erbrechen in der letzten Woche	ja=1, nein=0
Untersuchungsbefunde:	
Alkoholspiegel bei Aufnahme:	
Für alle weiteren Fragen ja=1; nein=0	
12. Trotz Alkoholkonsum (bei >1 Promille) <div style="margin-left: 20px;"> <ul style="list-style-type: none"> - Zittern - Erhöhte Schweißneigung - Pulsfrequenz >100 </div>	
13. Krampfanfall unmittelbar vor der Aufnahme, oder während der Untersuchung	
14. Elektrolytstörungen: <div style="margin-left: 20px;"> <ul style="list-style-type: none"> - Natrium (<136 mmol/l) - Kalium (<3,6 mmol/l) - Chlorid (<96mmol/l) </div>	
Summe:	

7.1.4 Tägliche Befragung zur subjektiven Schlafqualität im Entzug

Subjektive Schlafqualität

Bitte markieren Sie auf der jeweiligen Skala ,wie Ihnen vom Versuchsleiter erklärt worden ist, Ihr Empfinden bezüglich des jeweiligen Kriteriums. Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!!!!

Name:	Patienten Nr.:
Datum: Nacht von	auf

<u>Schlaf allgemein:</u>											
Sehr schlecht	0	1	2	3	4	5	6	7	Sehr gut		

<u>Träume:</u>											
Keine Träume											
Alpträume	0	1	2	3	↓	4	5	6	7	Positive	
Träume											

<u>Einschlafen:</u>											
Sehr schlecht	0	1	2	3	4	5	6	7	Sehr gut		

<u>Durchschlafen:</u>											
Sehr schlecht	0	1	2	3	4	5	6	7	Sehr gut		

<u>Medikation:</u>											

<u>Lübecker AWS- Skala Scores:</u>											
V _{max} :						Uhrzeit:					
P _{max} :						Uhrzeit:					

Summe:											
--------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Danksagung:

Für die freundliche Überlassung des Themas und für die geduldige und immer freundliche Unterstützung möchte ich Herrn Prof. Dr. Dipl.Chem. Tilmann Wetterling herzlich danken. Ferner möchte ich Frau Oberstabsarzt Dr. Katrin Broocks und Schwester Brigitte Hedrich für ihre freundliche und geduldige Unterstützung bei der Formatierung und beim Korrekturlesen dieser Arbeit danken. Mein besonderer Dank gilt auch Frau Dr. Barbara Remsch für die kreative Anregung und für die Tipps zur Formatierung.

Curriculum vitae

Helmut Markus Depfenhart

Geburtsdatum: 14.12.1975

Geburtsort: Ravensburg

Eltern: Helmut (TBAmtsrat a.D.) und Helene Depfenhart (Buchhalterin)

Schule:

1982- 1986: Grundschule Aulendorf

1986- 1995: Studienkolleg St.Johann/ Blönried

1995: Abitur

Juni 95: Eintritt in die Bundeswehr

1997: Übernahme in die Laufbahn der Sanitätsoffizieranwärter,
Offizierlehrgang an der Sanitätsakademie der Bundeswehr in München

1997- 2004: Studium der Humanmedizin an der Johann Wolfgang Goethe
Universität/ Frankfurt am Main

2003- 2004: Praktisches Jahr:

1. Tertial: Zentrum der Psychiatrie

2. Tertial: Abteilung der Inneren Medizin,
Aristoteles Universität Thessaloniki/ Griechenland

3. Tertial: Abteilung Allgemeinchirurgie, University of Stellenbosch/ Südafrika

Juni 2004: 3.Staatsexamen

Juni 2004- Oktober 2004: AIP am Bundeswehrkrankenhaus Hamburg,
Abteilung Chirurgie

Oktober 2004: Erhalten der Vollapprobation

Seit März 2005: Assistenzarzt in der Facharztweiterbildung zum Augenarzt,
Abteilung IV/BwK Hamburg

Hamburg, den 16.11.2005

Markus Depfenhart

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

„Schlafqualität als Prädiktor für die Schwere des Entzugs bei Alkoholikern“

im Zentrum der Psychiatrie der Universität Frankfurt am Main unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. Dipl. Chem. Tilmann Wetterling ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Hamburg, den 16.11.2005

Markus Depfenhart